@MEDICA_CHANNEL

درسنامه مبتنی بر تست

ژلوفن

نفرولوژی

منطبق بر هاریسون ۲۰۲۲ و سیسیل ۲۰۲۱

موسسه آموزشی
دانش آموختگان تهران

ژلوفن

نفرولوژی

ویرایش ۱۴۰۱

کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛
شما دزد نیستید!
پس کتاب را کپی نکنید، از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.

مؤلف: مرتضی دوست محمدی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، دکتر سارا آریان

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

سرشناسه: دوست‌محمدی، مرتضی، ۱۳۷۸-
عنوان و نام پدیدآور: ژلوفن نفرولوژی: ویرایش ۱۴۰۱/مولف مرتضی دوست‌محمدی ؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، سارا آریان ؛ [برای] موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران.
مشخصات نشر: تهران: طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری : ۷۷ص.: جدول.
شابک: ۴-۸۶-۷۹۰۴-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی : فیپا
موضوع : کلیه‌ها -- بیماری‌ها -- راهنمای آموزشی
Kidneys -- Diseases -- Study and teaching
کلیه‌شناسی -- راهنمای آموزشی
Nephrology -- Study and teaching
کلیه‌شناسی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
.Nephrology -- Examinations, questions, etc
کلیه‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
.Kidneys -- Diseases -- Examinations, questions, etc
شناسه افزوده : شفایی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده : Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده : آریان، سارا، ۱۳۷۲ -
شناسه افزوده : موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره : RC۹۰۲
رده بندی دیویی : ۶۱۶/۶۱
شماره کتابشناسی ملی: ۸۹۸۹۱۷۰
اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیپا

نشر طبیبانه

ژلوفن نفرولوژی

مؤلف: مرتضی دوست محمدی
ناشر: طبیبانه
چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان
مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: عاطفه صفاری
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۱
شمارگان: ۱۰۰۰ جلد
قیمت نسخه چاپی: قابل مشاهده در سایت فروشگاه edutums.ir
قیمت نسخه مجازی: از ۳۰ تا ۵۰ درصد نسخه چاپی
شابک: ۴-۸۶-۷۹۰۴-۶۲۲-۹۷۸
مرکز پخش: تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر، بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف
تلفن: -۰۲۱ ۶۶۴۰۶۱۷۰ / ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱
وب سایت: edutums.ir

فهرست مطالب

ارزیابی عملکرد کلیه ۵

اختلالات سدیم و اسمولاریته ۷

اختلالات پتاسیم ۱۶

اختلالات اسید و باز ۲۶

آسیب حاد کلیه ۳۵

نارسایی مزمن کلیه ۴۴

بیماری‌های گلومرولی ۵۰

اختلالات کلیوی غیر گلومرولی ۶۲

عفونت کلیه و مجاری ادراری ۷۱

اختلالات عروقی کلیه ۷۴



@MEDICA_CHANNEL

@MEDICA_CHANNEL

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
ارزیابی عملکرد کلیه	غیرمهم	۰

پاسخ کراتینین (Cr) و نیتروژن اوره‌ی خون (BUN)

میزان تولید کراتینین به توده‌ی عضلانی فرد بستگی دارد. در آقایان کراتینین سرم کمتر از ۱٫۳ mg/dl و در خانم‌ها کمتر از ۱٫۱ mg/dl است.

میزان BUN و اوره‌ی خون در بیماری‌های کبدی و رژیم کم پروتئین کاهش و در خونریزی گوارشی، هیپوولمی، رژیم پر پروتئین، کورتیکواستروئید و ... افزایش می‌یابد.

پاسخ نرخ فیلتراسیون گلومرولی (GFR)

GFR را می‌توان با کمک BUN، کراتینین، سیستاتین C و اینولین (دقیق‌ترین) محاسبه کرد. بین کراتینین سرم و GFR رابطه معکوس وجود دارد؛ قانون cockroft - gault با توجه به وزن، سن و کراتینین بیمار GFR را حساب می‌کند:

$$GFR=\frac{(140-\text{سن})\times \text{وزن}}{72\times \text{پلاسما کراتینین}}$$

در خانم‌ها حاصل رو باید در ۰/۸۵ ضرب کنیم؛ مثل این خانم که در نهایت [illegible] میشه.

محدوده‌ی GFR نرمال بین ۹۰ cc/min تا ۱۲۰ است.

سیستاتین C تحت تاثیر توده‌ی عضلانی، سن، بیماری‌های تیروئید، تزریق ماده‌ی حاجب، بیماری‌های کبدی و تغذیه قرار نمی‌گیرد.

پاسخ آنالیز میکروسکوپیک ادرار (U/A)

۱- **پروتئینوری:** به دفع بیش از ۱۵۰ mg پروتئین یا ۳۰ mg آلبومین در روز پروتئینوری می‌گویند. برای اندازه‌گیری اولین قدم Dipstick و قدم بعدی جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته است. برای اطمینان از جمع‌آوری صحیح ادرار، کراتینین را هم در ادرار ۲۴ ساعته چک می‌کنیم.

پاسخ ۲- هماچوری یا خون در ادرار: وقتی خون در آنالیز ادراری مثبت می‌شود، سه حالت مطرح است:

۱. RBC

۲. هموگلوبینوری

۳. میوگلوبینوری. اگر RBC بیش از ۲ عدد در HPF (High-power field) میکروسکوپ بود، هماچوری و اگر RBC نبود قویاً دو تشخیص آخر مطرح است.

اگر هماچوری ایزوله بود؛ یعنی فقط RBC داشت، آزمایش رو تکرار می‌کنیم ولی اگه کست یا WBC همراهش بود، بررسی بیشتر لازم است.

۱ کدام‌یک از عوامل زیر بر میزان کاهش نامتناسب نیتروژن اوره خون (BUN) مؤثر است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) داروهای کورتیکواستروئید
ب) سپسیس
ج) خون‌ریزی گوارشی
د) بیماری کبدی

۲ بیمار خانم ۸۰ ساله‌ای است که کراتینین سرم ۲mg/ dl و وزن ۷۲ کیلوگرم دارد. میزان فیلتراسیون گلومرولی چند میلی‌لیتر در دقیقه است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) ۲۰
ب) ۲۵
ج) ۳۰
د) ۳۵

۳ برای بررسی صحت جمع‌آوری کامل ادرار ۲۴ ساعته اندازه‌گیری کدام لازم است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) سدیم ادرار ۲۴ ساعته
ب) پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته
ج) کراتینین ادرار ۲۴ ساعته
د) اوره ادرار ۲۴ ساعته

۴ آزمایش ادرار جوان ۲۵ ساله ورزشکاری 15-10 RBC ایزومورف دارد. سایر آزمایشات معمول نرمال است. پدر وی در سن ۶۵ سالگی به دلیل سرطان مثانه فوت شده است. در این مرحله مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی)

الف) سیتولوژی ادرار
ب) سیستوسکوپی
ج) تکرار آنالیز ادرار
د) CTscan شکم و لگن

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	د	ب	ج	ج

۵ در مورد آنالیز دوره‌ای بیماران کلیوی همه‌ی موارد زیر صحیح است بجز: (پرەانترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف) Free fat droplets معمولاً در پروتئینوری شدید دیده می‌شود.

ب) سلول‌های اپی‌تلیوم توبول در ATN دیده می‌شود.

ج) در نکروز پاپی و اورتریت مزمن، پیوری استریل داریم.

د) تست لوکوسیت استراز و نیتریت منفی وجود UTI را رد می‌کند.

پاسخ ۳- **پیوری:** WBC بیشتر از ۴ تا ۴ در HPF میکروسکوپ به نفع عفونتی مثل اورتریت و پیلونفریت یا التهابی مثل نفریت بینابینی است.

در عفونت ادراری لکوسیت‌استراز و نیتریت‌ها هم بیشتر مواقع مثبت می‌شوند ولی منفی شدنشان رد کننده‌ی عفونت نیست!

پیوری استریل یعنی پیوری با کشت منفی که به نفع پروستاتیت، یورتریت مزمن، توبرکلوز، سنگ کلیوی، نکروز پاپیلاری و یا نفریت اینترستیشیال است.

۴- **ائوزینوفیلوری** به نفع نفریت اینترستیشیال حاد، بیماری آتروامبولیک (مثلاً آمبولی کلسترول) و برخی عفونت‌ها است.

۵- **وجود سلول اپی تلیال** به نفع نکروز حاد توبولی، گلومرونفریت و پیلونفریت است.

۶- **ذرات چربی آزاد** یا oval fat body به نفع پروتئینوری شدید (نفروتیک) است.

۶ کدام‌یک از سیلندرهای زیر در آنالیز ادراری بیمار با نکروز توبولی حاد ناشی از ایسکمی یا نفروتوکسین‌ها تشخیصی است؟ (پرەانترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) Hyaline cast

ب) Fatty cast

ج) Waxy and broad cast

د) Muddy brown granular cast

پاسخ **کست‌های ادراری**

جدول کست‌ها برات حکم طلا رو داره، مخصوصا اونایی که بولد کردم. یادش بگیر:

کست	وضعیت همراه
هیالن (پروتئین تام هورس‌فال)	**نرمال**، در پره‌رنال ازوتمی
RBC	گلومرونفریت، پیلونفریت و واسکولیت
WBC	پیلونفریت (شایع‌ترین)، نفریت بینابینی
سلول اپی‌تلیال	هال مارک نکروز توبولی حاد (ATN)/ نفریت بینابینی و گلومرونفریت
گرانولر	ازوتمی رنال و نفریت بینابینی
مومی (waxy) یا پهن (broad)	اختصاصی **نارسایی مزمن کلیه**
چربی	پروتئینوری شدید (سندرم نفروتیک)
گرانولر قهوه‌ای خشن (Dirty-brown granular)	**نکروز توبولی حاد (ATN)**

۷ مرد ۳۰ ساله بدون سابقه بیماری، با نگرانی به علت وجود تعداد اندکی کریستال اگزالات کلسیم در U/A مراجعه می‌کند. اقدام مناسب کدام است؟ (پرەانترنی اسفند ۹۳-قطبی)

الف) تکرار U/A

ب) ارجاع به نفرولوژیست

ج) داروی کاهنده‌ی Ca_u

د) اطمینان بخشی

پاسخ **کریستال‌های ادراری** رو تو مبحث سنگ کلیه مفصل می‌خونیم. در فرد بدون علامت کاری به کار کریستال‌های اسید اوریکی، فسفات کلسیم یا اگزالات کلسیم نداریم ولی کریستال سیستین همیشه پاتولوژیک و نشانه‌ی بیماری سیستینوریه، پس باید بررسی بشه.

برو فصل بعدی. قبلش بازم جدول کست‌ها رو مرور کن!

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	د	د

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات سدیم و اسمولاریته	مهم	۸

پاسخ اسمولالیته‌ی مایعات بدن در حدود ۲۸۰ mOsm/kg H2O است. در تعیین اسمولاریته سرم سه جزء نقش دارد:

۱. Na^+ سرم
۲. BUN
۳. گلوکز سرم

جدول مقادیر نرمال الکترولیت و اسمولاریته رو بخون، تا بریم سر اصل مطلب.

اسمولالیته‌ی سرم	اسمولالیته‌ی ادرار	وزن مخصوص ادرار (SG)	Na پلاسما	Na ادرار
۲۸۰ (۲۹۵-۲۸۰)	۸۰۰- ۵۰۰	۱٫۰۳۰- ۱٫۰۰۵	۱۴۵- ۱۳۵ mEq/l	بیشتر از ۲۰

۱ کدام‌یک از موارد ذیل در اسمولالیتی مؤثر (Effective Osmolality) پلاسما تأثیر ندارد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)
الف) گلوکز
ب) سدیم
ج) کلر
د) اوره

پاسخ **هایپوناترمی ⇦ سدیم کمتر از ۱۳۵**

سدیم مهم‌ترین جزء تعیین‌کننده اسمولالیته‌ی پلاسما است، پس در هایپوناترمی توقع داری پلاسما هم هایپواسمولار باشه که بهش هایپوناترمی واقعی می‌گن. با این حال ممکنه در هایپوناترمی، اسمولالیته سرم نرمال و حتی بالا باشه. پس در اپروچ به هایپوناترمی به این ترتیب جلو میریم:

پاسخ **۱- بررسی اسمولالیته‌ی پلاسما**

- **نرمال (هایپوناترمی ایزواسمولار)** ⇦ هایپرپروتئینمی و هایپرلیپیدمی.
- **بالا (هایپوناترمی هایپراسمولار)** ⇦ هایپرگلیسمی و تجویز مانیتول.

در شرایط هایپرگلیسمی مثل کتواسیدوز دیابتی به ازای هر ۱۰۰ mg/dl افزایش گلوکز سرم (از سطح مبنای ۱۰۰ mg/dl)، حدود ۲٫۴- ۱٫۶ mEq/l از غلظت سدیم پلاسما کم می‌شود. پس تو این بیمار که قندش ۵۰۰ تا از حالت نرمال بیشتره، باید برای داشتن عدد واقعی سدیم حداقل ۸ تا (۵ × ۱٫۶) به ۱۲۷ اضافه کنیم، پس داله!

- **پایین (هایپوناترمی هایپواسمولار)** ⇦ شایع‌ترین نوع هایپوناترمی است که اگر اسمولالیته پلاسما زیر ۲۸۰ بود، ادامه‌ی اپروچ به هایپوناترمی رو داریم:

۲ آزمایشات استخدامی مرد ۲۵ ساله‌ای از قرار زیر است:
BUN: 18mg/ dl; Cr: 1. 1mg/ dl; Na: 125 meq/ l; K: 4 meq/ L, TG: 890mg/ dl; Cholestrol: 150mg/ dl
اولین گام در بررسی علت هیپوناترمی کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)
الف) اسمولالیته سرم
ب) سدیم ادرار
ج) TSH سرم
د) ADH سرم

۳ در بیمار مبتلا به کتواسیدوز با Na=127, BS=600mg/ dl میزان واقعی سدیم چند mEq/l است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)
الف) ۱۴۰
ب) ۱۳۰
ج) ۱۴۵
د) ۱۳۵

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	الف	د

@MEDICA_CHANNEL

۴ بیمار مبتلا به کانسر ریه، در معاینه BP: 120/80 و بدون ادم است. آزمایشات:

Na: 125, K: 3.5, BUN: 14, Cr: 1.1, FBS: 88, $Plasma_{osm}$:260, $Urine_{osm}$:80 ,$Urine_{Na}$: 15

محتمل‌ترین علت هایپوناترمی کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) SIADH
ب) استفراغ
ج) سوءتغذیه
د) پسودوهیپوناترمی

۵ آقای ۶۰ ساله با شکایت ادم اندام تحتانی مراجعه نموده است. در آزمایشات سدیم ادرار 30meq/ L است. کدام مورد زیر برای بیمار مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) نارسایی قلب
ب) سندرم نفروتیک
ج) نارسایی کلیه
د) نارسایی کبدی

۶ آقای ۵۷ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و گیجی آورده شده. BP= 80/60 و مخاطات خشک دارد. ادم ندارد. علت هایپوناترمی کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

BUN: 22 Cr: 1.2, Na: 118,Urine Na: 5

الف) SIADH
ب) سندروم نفروتیک
ج) گاستروانتریت
د) cerebral salt wasting

پاسخ **۲- بررسی اسمولالیته‌ی ادرار:** آیا ادرار خیلی رقیق و پر حجم است؟

بله، ادرار خیلی رقیق با اسمولالیته زیر ۱۰۰ و حجم زیاد داریم ← باید دو تشخیص پرنوشی اولیه و سوء تغذیه (رژیم گیاه‌خواری و جنون نوشیدن آبجو) رو بدونی.

همینجا یاد بگیر که تنها حالت پلی‌اوری که هم ادرار و هم پلاسمای هایپواسمولار داره، پرنوشی یا پلی‌دیپسی اولیه است.

خیر ← پس برو ادامه‌ی اپروچ.

۳- بررسی حجم مایع خارج سلولی (volume status) با توجه به علائمی که میده و در ادامه می‌گیم.

۴- بررسی سدیم ادرار : در بدن سالم، با افت سدیم پلاسما، باید کلیه سدیم رو حفظ کنه و سدیم ادرار رو پایین بیاره. پس اگر در هایپوناترمی، سدیم ادرار بالا بود، قطعا کلیه خرابه!

علائم سناریوی هایپوناترمی: مهم‌ترین علامت هایپوناترمی مربوط به ادم سلول‌های مغزی است، پس علائم عصبی مثل سردرد، تشنج، ضعف و بی‌حالی، تهوع ، استفراغ، کوما و مرگ می‌بینیم.

حالا بریم سراغ بررسی تک تک حالتایی که هایپوناترمی میدن:

پاسخ **۱) افزایش حجم (هایپوناترمی هایپرولمیک):** علائمی مثل ادم جنرالیزه ادم اندام‌ها و ادم ریه (سمع رال ریوی) دارد. به سدیم ادرار نگاه کن:

- کمتر از ۲۰، مثل:
  1. سندرم نفروتیک
  2. سیروز
  3. نارسایی قلبی
- بیشتر از ۲۰ (کلیه خرابه!) ← نارسایی کلیه (مزمن یا حاد).

پاسخ **۲) کاهش حجم (هایپوناترمی هایپوولمیک):** فشار خون پایین در کنار ضعف و بی‌حالی، تاکی‌کاردی، کاهش ترگور پوستی و ... می‌بینیم. که با توجه به سدیم ادرار:

- کمتر از ۲۰، مثل اتلاف غیرکلیوی از جمله:
  1. اتلاف گوارشی از راه اسهال ترشحی، استفراغ، انسداد روده، پانکراتیت
  2. تجمع در فضای سوم مثل آسیت
  3. سوختگی

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	ج	ج

پاسخ بیشتر از ۲۰ (کلیه خرابه!) اتلاف کلیوی مثل:

۱. مصرف دیورتیک (معروف‌ترینش تیازید)

۲. کمبود مینرالوکورتیکوئید (هیپوآلدوسترونیسم در نارسایی آدرنال)

۳. نفروپاتی دفع‌کننده‌ی نمک (مثل رفلاکس نفروپاتی و نفروپاتی بینابینی)

۴. دیورز اسموتیک مثل گلیکوزوری، کتونوری و ... که با توجه به شرایط می‌تواند هایپو یا هایپرناترمی بدهد.

۵. سندرم دفع مغزی نمک (cerebral salt wasting) به دنبال ضربه مغزی و ...

۷ خانم ۷۰ ساله‌ای با سابقه‌ی HTN و CKD، با ضعف، خستگی و استفراغ آمده است. وی سابقه‌ی مصرف کاپتوپریل، هیدروکلروتیازید و آملودیپین دارد. در معاینه BP= 90/ 50 و مخاط خشک دارد. آزمایشات بیمار:

Blood Sugar: 100; BUN: 28; Cr: 3. 0

Na: 125; K: 3. 8 ,Urine Na: 40

محتمل‌ترین علت هایپوناترمی او کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) اسهال

ب) استفراغ

ج) SIADH

د) مصرف هیدروکلروتیازید

پاسخ **۳) حجم نرمال (هایپوناترمی یوولمیک):** فشار خون نرمال دارد و همیشه سدیم ادرار بالای ۲۰ است، مثل: هایپوتیروئیدی، کمبود گلوکوکورتیکوئید (نارسایی ثانویه آدرنال)، ورزش طولانی مدت و سندرم ترشح نامناسب ADH (SIADH).

SIADH یا ترشح کنترل نشده‌ی ADH (AVP) طراح‌پسندترین حالت هایپوناترمی است. کلید طلایی SIADH، هایپوناترمی به همراه اسید اوریک بالای ۴ شرح حال بدخیمی‌ها به خصوص ریوی و SCC و بیماری‌های ریوی مثل سل و پنومونی است. به غیر از موارد بالا، سایر علل هایپوناترمی یوولمیک عبارت است از:

- درگیری CNS: ساب آراکنوئید هموراژی (SAH)، مننژیت.
- داروها: اکستازی، داروهای ضد افسردگی مثل SSRI (سرترالین) و TCA، کاربامازپین و ...
- سایر علل: استرس، تهوع و ...

۸ بیمار آقای ۵۸ ساله مورد شناخته شده سرطان ریه که دچار هیپوناترمی شده، دارای فشارخون ۸۰/ ۱۲۰ میلی‌متر جیوه است. بیمار ادم ندارد و دهیدراته به نظر نمی‌رسد. آزمایشات وی به شرح زیر است:

K= 4, Na= 123, Urine Na> 20, Cr= 0. 9 کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)

الف) سندروم ترشح نامتناسب ADH

ب) نارسایی قلب

ج) مصرف زیاد دیورتیک

د) اسهال

پاسخ اگر در صورت سوال هایپوناترمی، وضعیت حجمی نرمال، یا پایین بود یا بهش اشاره نشد، با دقت به سدیم ادرار، اسید اوریک و شرح حال بدخیمی، تشخیص SIADH و هایپوناترمی هایپوولمیک رو از هم افتراق بده:

پارامتر	سدیم ادرار	اسید اوریک
هایپوناترمی SIADH	بیشتر از ۲۰	کاهش (کمتر از ۴ mg/dl)
هایپوناترمی هایپوولمیک خفیف	کمتر از ۲۰	افزایش

این آقا با توجه به هایپوناترمی، شرح‌حال توده و بدخیمی و از همه مهم‌تر اسید اوریک زیر ۴، مبتلا به SIADH است و باید سدیم ادرارش بالا باشه، نه پایین!

حالا که هایپوناترمی رو یاد گرفتی، الگوریتمش رو هم صفحه‌ی بعد ببین:

۹ آقای ۴۰ ساله با شکایت سرفه و خلط خونی مراجعه کرده است. در گرافی ریه ندول های متعدد و در اسکن استخوان متاستاز رؤیت شد. Hb: 9، سدیم: ۱۱۵، پتاسیم: ۴، اسید اوریک: ۳، کورتیزول: 20 و TSH: 2 (0.4-4) می‌باشد. در ارتباط با هایپوناترمی همه‌ی موارد زیر صحیح است، به‌جز: (پره‌انترنی دی۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

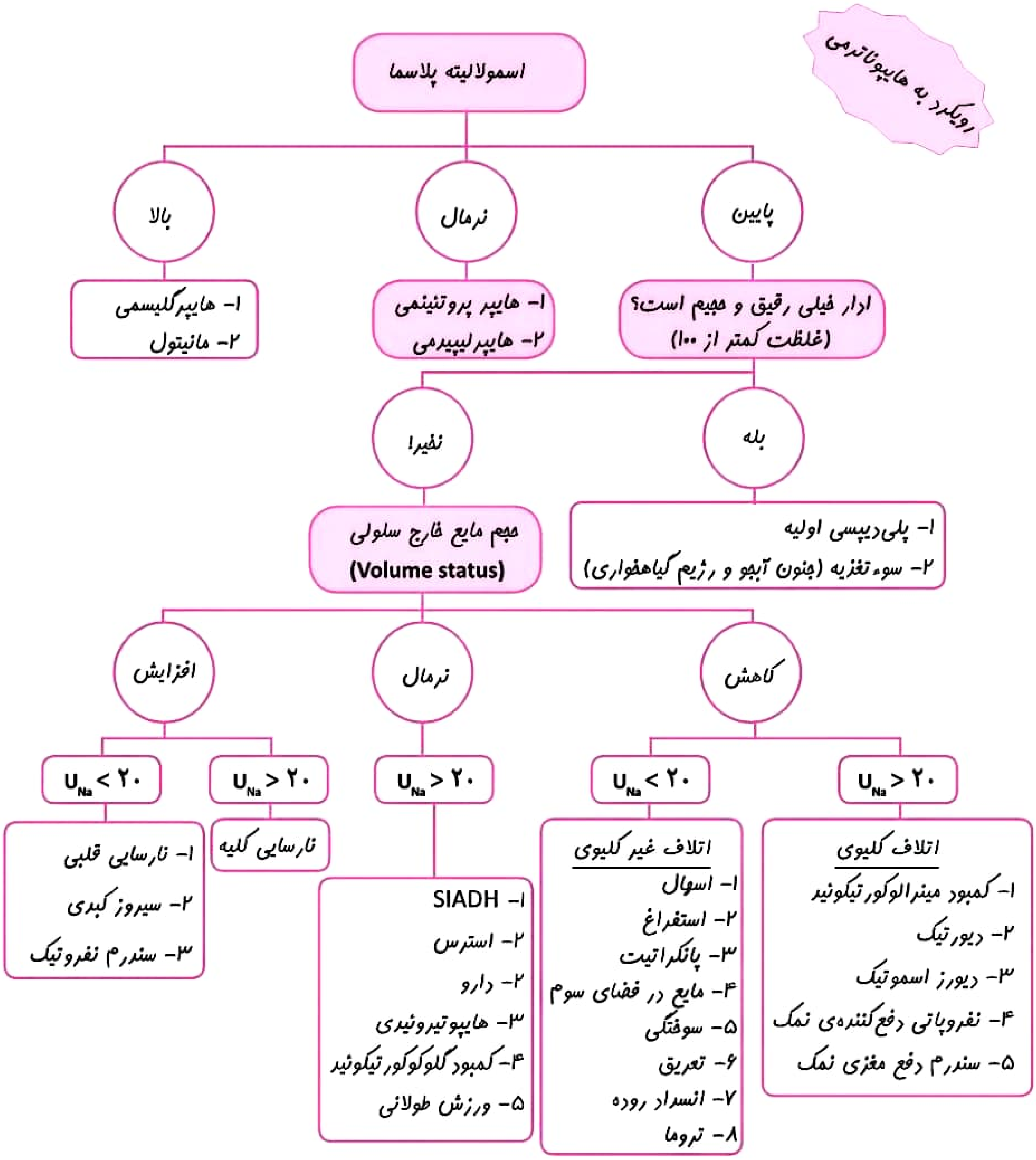
الف) ADH پلاسما بالا است.

ب) سدیم ادرار پایین است.

ج) اسمولاریتی پلاسما پایین است.

د) اسمولاریتی ادرار بالا است.

سؤال	۷	۸	۹
پاسخ	د	الف	ب



۱۰ خانم ۳۰ ساله‌ای با سابقه‌ی اسهال از چند روز پیش با ضعف و بی‌حالی و استفراغ آمده است. BP خوابیده‌ی بیمار ۶۰/ ۱۰۰ است. آزمایشات: BUN=25, Na=120, Cr=1. 2, K=3. 8، درمان مناسب کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف نرمال سالین

ب سدیم هیپرتونیک ۳٪

ج سدیم هیپرتونیک ۵٪

د سالین نیم نرمال

سؤال	۱۰				
پاسخ	الف				

پاسخ درمان هایپوناترمی

رفع علت زمینه‌ای مهم‌ترین جزء درمان هایپوناترمی است. ولی جدای از اون هرجا سرم نرمال سالین (ایزوتونیک ۰٫۹٪) دیدی انتخابش کن، میگی چرا؟! چون شایع‌ترین حالت، هایپوناترمی هایپوولمیک است که نیاز به هیدراتاسیون با یک سرم ایزوتونیک داره.

در هایپوناترمی یوولمیک و هایپروولمیک علاوه بر رفع علت زمینه‌ای، محدودیت نمک و تجویز دیورتیک کمک می‌کند.

پاسخ اگر سرعت اصلاح هایپوناترمی در موارد مزمن بیشتر از 10 mEq/l باشه، بیمار دچار علائمی مثل پارزی اندام، دیسفاژی و سایر علائم CNS و در واقع سندرم اسموتیک دمیلینازسیون (ODS) میشه. الکلیسم، سوء تغذیه، هایپوکالمی، پیوند کبد و هیپوکسی از ریسک فاکتورهای ابتلا به ODS هستند.

۱۱ در کدام‌یک از گروه‌های زیر احتمال ODS در صورت اصلاح سریع هیپوناترمی کم‌تر محتمل است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف پیوند کلیه

ب سوء تغذیه

ج هیپوکالمی

د الکلیسم

پاسخ جمع‌بندی علل هایپوناترمی حاد رو هم بخون:

۱. ایاتروژنیک مثل بعد از جراحی در خانم پره‌منوپوز، تجویز مایعات هیپوتونیک و در نتیجه افزایش وازوپرسین، جراحی رحمی یا پروستات (TURP) و آمادگی برای کولونوسکوپی

۲. مصرف اخیر تیازید. پس مصرف طولانی مدت تیازید، هایپوناترمی حاد نمیده!

۳. پلی‌دیپسی

۴. مصرف MDMA مثل اکستازی

۵. ورزش

۶. مولتی فاکتور مثل مصرف تیازید در پلی‌دیپسی

۱۲ همه موارد باعث هایپوناترمی حاد می‌شود، به‌جز: (پره‌انترنی دی۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف شروع اخیر تیازید در بیمار با polydipsia

ب مصرف طولانی مدت تیازید

ج دونده ماراتون

د مصرف ecstasy

هایپرناترمی ⇦ سدیم بیشتر از ۱۴۵

پاسخ بیمار مبتلا به هایپرناترمی یا نمک زیاد مصرف کرده یا آب زیاد از دست داده (از راه کلیه یا غیر از اون). علائم کلی هایپرناترمی مثل هایپوناترمی بیشتر مربوط به CNS بوده و شامل طیفی از تغییر وضعیت ذهنی، بی‌حالی، گیجی، خونریزی مغزی و ساب‌آراکنوئید هموراژ (SAH) و رابدومیولیز است. حالا برای تشخیص به ترتیب چیکار می‌کنیم؟!

یادت باشه هایپرناترمی همیشه با هایپراسمولالیته‌ی پلاسما همراهه.

۱۳ اولین قدم در رویکرد به هیپرناترمی تعیین کدام‌یک از موارد زیر است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی)

الف حجم مایع خارج سلولی

ب اسمولالیتی ادرار

ج پاسخ به دسموپرسین

د حجم ادرار ۲۴ ساعته

۱- بررسی حجم مایع خارج سلولی (volume status)

در هایپرناترمی معمولاً پلی‌اوری و ادرار زیاد داریم. باید به فشار خون (پایین یا بالا)، شرایط ادم اندام و ریه دقت کنیم. اگر فشار خون نرمال بود، با توجه به نسبت BUN/Cr بالای ۲۰، می‌توان هایپوولمی را مطرح کرد.

پس در بررسی وضعیت حجمی، پلی‌اوری و فشار خون نرمال معیار هایپرولمی یا هایپوولمی **نیست**. حالا بریم سراغ انواع حالتاش:

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	ب	الف

۱۴ آقای ۷۲ ساله با استروک مغزی از ۲ هفته پیش در ICU بستری است. بیمار طی ۲ روز اخیر کاهش سطح هوشیاری پیش‌رونده پیدا کرده است. در معاینه BP= 160/ 90 سمع ریه رال در قاعده‌های ریه و ادم ۲+ اندام‌های تحتانی دارد.

در آزمایشات Na=160, BUN=18,Cr=0/ 7 ,K=4/ 8

محتمل‌ترین علت هیپرناترمی بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) دریافت ویال بیکربنات سدیم و هیپرتونیک سالین

ب) دریافت هیدروکلروتیازید با دوز بالا

ج) دیابت بی‌مزه مرکزی

د) دیابت بی‌مزه نفروژنیک

۱۵ خانم ۷۰ ساله‌ای با تومور مغزی در ICU جراحی بستری است. به دلیل Na: 175 درخواست مشاوره داخلی شده است. فشارخون بیمار ۱۰۰/۷۰ و حجم ادرار ۳۱۰۰ cc بوده است. برای کاهش ادم مغزی بیمار تحت‌درمان با مانیتول نیز است. سایر آزمایشات به قرار زیر است:

K: 3. 1, Cr: 0. 8, Urine osmolality: 850

محتمل‌ترین علت هیپرناترمی کدام است؟ (پره‌انترنی اردیبهشت ۹۷- میاندوره‌ی کشوری)

الف) DI کلیوی

ب) تجویز مانیتول

ج) اتلاف نامحسوس آب

د) DI مرکزی

۱۶ بیمار آقای ۳۰ ساله با ضعف و بی‌حالی مراجعه نموده است. در معاینه BP=120/80 و حجم ادرار 3500cc/d است. در آزمایشات Na=150meq/ dl، اسمولاریته ادرار ۲۰۰mos/ l است. کدام مورد بیشتر مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) دیابت بی‌مزه

ب) اسهال

ج) استفراغ

د) مصرف دیورتیک

پاسخ **افزایش حجم (هایپرناترمی هایپرولمیک):** علائمی مثل ادم اندام، ادم ریوی با رال ریوی و افزایش فشار خون داره که همگی نشان‌دهنده‌ی مصرف زیاد نمکه! مثل تجویز بیش از حد سالین هایپرتونیک یا سدیم بی‌کربنات. در این حالت اسمولالیته پلاسما و ادرار بالاس و سدیم ادرار هم بیشتر از ۴۰ است؛ چون کلیه تا جایی که می‌تونه نمک میریزه بیرون!

حجم نرمال یا کاهش یافته: علائمی مثل افت فشار خون ارتواستاتیک یا فشار خون نرمال، کاهش JVP، کاهش ترگور پوستی و خشکی مخاط و نسبت BUN/Cr بالای ۲۰ دارد. اینجا با توجه به پاسخ کلیه به این هایپرناترمی تقسیم می‌شن

پاسخ **۲- بررسی حجم و غلظت ادرار با توجه به SG و اسمولالیته‌ی ادرار:** چک می‌کنیم که آیا کلیه خوب جواب داده و ادراری کم حجم (کمتر از ۵۰۰ cc/d) و غلیظ (اسمولاریته‌ی ادرار بیشتر از ۸۰۰) داره؟

بله! مبارکش باشه، اتلاف غیر کلیوی آب داره مثل اسهال اسموتیک و یا وایرال، تب، ورزش و ...

نخیر اینجا از دو حالت خارج نیست:

ادرار زیاده و غلیظ (اسمولاریته‌ی ادرار بیشتر از ۷۵۰): مثل اختلال در تغلیظ ادرار در مصرف دیورتیک (لوپ دیورتیک‌ها مثل فورسماید) و دیورز اسموتیک (به دنبال گلیکوزوری، کتونوری و ...، مصرف مانیتول).

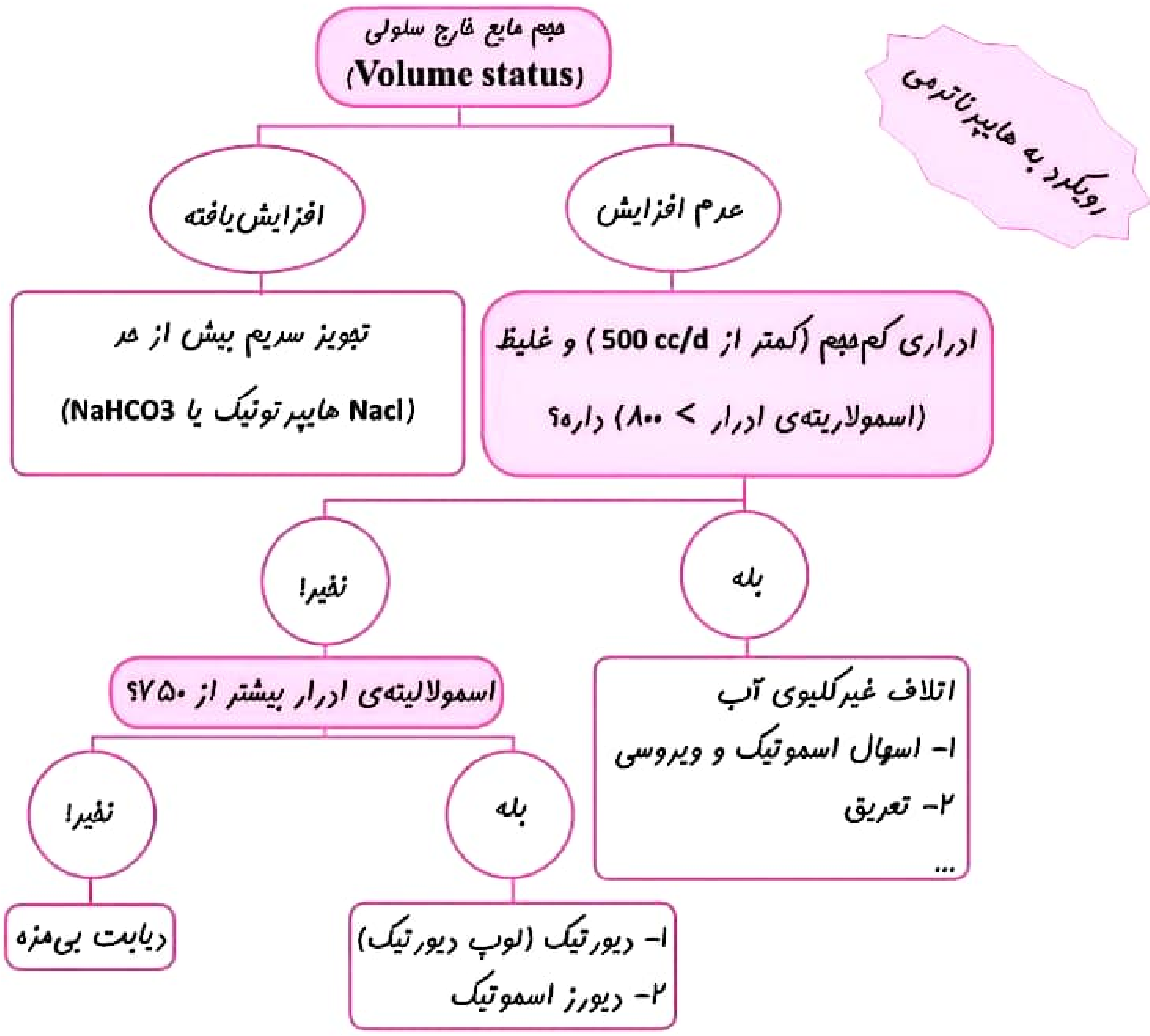
پاسخ **ادرار زیاده (در حد پلی‌اوری) و رقیق (کمتر از ۷۵۰):** مثل دیابت بی‌مزه یا (DI: Diabetes Insipidus) اگر اسمولالیته ادرار رو نداشتی، SG ادرار ۱۰۰۵ یا کم‌تر هم به نفع ادرار رقیق است.

در دیابت بی‌مزه، کلا یا ADH از مرکز کمه (سنترال) یا گیرنده‌های ADH داغونه (کلیوی یا نفروژنیک). برای افتراقش به بیمار ADH صناعی (دسموپرسین یا DDAVP) میدیم اگر اسمولالیته ادرار زیاد شد؛ مرکزیه ولی اگر انگار نه انگار و تغییری نکرد نفروژنیکه.

اولین قدم در برخورد با مریض پلی اوریک که حجم ادرار روزانه‌ی بیش از ۳ لیتر داره، اندازه‌گیری ۲۴ ساعته‌ی حجم و اسمولاریته‌ی ادرار است.

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	الف	ب	الف

حالا که هایپرناترمی رو یاد گرفتی الگوریتمشو ببین:



درمان هایپرناترمی

پاسخ دو جزء اصلی درمان هایپرناترمی رفع علت زمینه‌ای و جایگزینی مایعات است. شرایط جایگزینی مایعات در هایپرناترمی رو بخون:

۱. از چه راهی؟ بهترین راه، گوارشی یا NG tube به صورت گاواژ آب آزاد است.

۲. چه نوعی؟ در هایپرناترمی هیپوولمیک از محلول‌های هیپوتون مثل دکستروز ۵٪، سالین نیم نرمال یا ۱/۴ نرمال استفاده می‌کنیم. ولی اگر بیمار با شوک (افت فشار شدید) یا هایپرناترمی شدید اومده بود نرمال سالین بهترین گزینه است.

۳. چه حجمی؟ باید کمبود آب یا میزان Water deficit رو حساب کنیم:

$$\text{Water deficit} = \frac{Na_{\text{بیمار}} - 140}{140} \times \text{وزن} \times 0.6$$

در خانم‌ها به جای ۰/۶، وزن را در ۰/۵ ضرب می‌کنیم. برای مثال تو این بیمار با جایگزاری ۶۰ و ۱۶۲ به ترتیب به جای وزن و سدیم بیمار، میزان ۵/۶ لیتر درمیاد.

۱۷ آقای ۶۰ کیلوگرمی دارای سدیم پلاسمایی ۱۶۲ meq/ lit است. کمبود آب بدن بیمار چند لیتر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) ۱/۴
ب) ۵/۶
ج) ۲/۸
د) ۲/۴

سؤال	۱۷			
پاسخ	ب			

۱۸ اصلاح هیپرناترمی با سرعت یک میلی‌اکی والان در ساعت در کدام‌یک از موارد زیر جایز است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷-قطبی)

الف) ناشی از مصرف بی‌کربنات سدیم

ب) ناشی از مصرف لیتیوم

ج) ناشی از هیپرگلیسمی

د) ناشی از DI مرکزی

پاسخ: **۴. با چه سرعتی؟** برای جلوگیری از ادم مغزی باید در مدت ۴۸ ساعت و آهسته با سرعت ۱۰ mEq/d یا همون نیم تا در ساعت اصلاح شود. تنها استثناء هایپرناترمی حاد (کمتر از ۴۸ ساعت) به دنبال مصرف بیش از حد سدیم است که باید با سرعت بیشتری (در حد 1mEq/h) اصلاح شود.

بریم سراغ سوال‌های جدید

۱۹ خانم ۶۰ ساله با ضعف و بی‌حالی و تهوع آمده. وی سابقه فشارخون بالا از ۲ سال قبل و مصرف هیدروکلروتیازید ۵۰ میلی‌گرم در روز را از دو هفته قبل می‌دهد. در معاینه BP= 100/60 و آزمایشات:

BUN: 50, Cr: 1.4, Na: 125, K: 3.5, Uric Acid: 7.5

اقدام مناسب درمانی جهت اصلاح هیپوناترمی در بیمار فوق کدام است؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)

الف) سالین ایزوتونیک

ب) سالین هیپرتونیک ۳٪

ج) سالین ایزوتونیک ۳٪ + فورسماید

د) تولواپتان (Tolvaptan)

پاسخ: بیمار با هایپوناترمی اومده، تو سوال ۱۰ گفتیم، اولین قدم درمانی در هایپوناترمی، مایع‌درمانی با یک سرم ایزوتونیک مثل نرمال سالین است. تو سوال هایپوناترمی اگر بخوای دقیق وضعیت حجمی بیمار رو مشخص کنی و بعد سرم مناسب بدی، میتونی به این سه ویژگی دقت کنیم:

۱. فشار خون پایین با اوریک اسید بالای ۴ و نسبت BUN/Cr بالای ۲۰ = به نفع هایپوولمی است. مثل اینجا ☺

۲. فشار خون نرمال (سیستولیک ۱۰۰ تا ۱۲۰) با اسید اوریک پایین ۴ = به نفع یوولمی یا وضعیت حجمی نرمال است.

۳. فشارخون بالا یا نرمال به همراه ادم یا رال ریوی = به نفع هایپرولمی است.

۲۰ خانم ۲۰ ساله با سردرد و سدیم سرم ۱۲۶ آمده. در آزمایشات تکمیلی:

Urine Osmo= 660, Plasma Osmo= 260,

Urine Na= 50, Plasma K= 4, Plasma uric acid= 3

در معاینات BP نرمال است و ادم ندارد. مهم‌ترین علت هیپوناترمی کدام است؟ (پره‌انترنی آبان و اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) استفراغ اخیر

ب) بیماری ادیسون

ج) SIADH

د) هیپرلیپیدمی

پاسخ: در این بیمار هایپوناترمی داریم. به ترتیب به اسمولاریته‌ی سرم و بعد وضعیت حجمی دقت کن. اینجا هایپواسمولاریته با شرایط یوولمی داریم (فشار خون نرمال و نبود ادم). از بین گزینه‌ها فقط SIADH، یوولمیک است. در کل اگر در هایپوناترمی فشارخون نرمال بود، با نگاه به سطح اسید اوریک، پتاسیم و شرح حال بین دو تشخیص زیر یعنی یوولمی (SIADH) و هایپوولمی (مصرف تیازید) افتراق بده:

☝ اسید اوریک کمتر از ۴ همراه با پتاسیم نرمال + علائم یوولمی ± شرح حال توده ریوی (یکی از شایع‌ترین شرح حال‌ها) ☜ SIADH

✌ اسید اوریک بالای ۴ به همراه پتاسیم پایین (۳٫۵ و کمتر) ± علائم هایپوولمی ± سابقه مصرف دیورتیک ☜ مصرف دیورتیک تیازیدی.

سؤال	۱۸	۱۹	۲۰
پاسخ	الف	الف	ج

۲۱ آقای ۲۰ ساله به علت پر ادراری با این آزمایشات آمده:
U/A: SG= 1005, RBC = (-), WBC = (-), Prot= (-),
Urine 24h volume = 4 lit/day
سایر آزمایشات بیمار , K= 4 , Na= 150 , BUN= 48
Cr= 0.7 می‌باشد. کدامیک از تشخیص‌های زیر با احتمال بالاتری برای بیمار مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) پلی دیپسی اولیه
ب) دیابت قندی
ج) دیابت بیمزه
د) سوءمصرف تیازید

پاسخ بیمار هایپرناترمی بالای ۱۳۵ و پلی‌اوری دارد. در هایپرناترمی به ترتیب به وضعیت حجمی و بعد غلظت ادرار دقت می‌کنیم. علائم بهمون کمک نمی‌کنه ولی نسبت BUN/Cr بالای ۲۰ به نفع هایپوولمی است. برای غلظت ادرار هم درسته اسمولاریته نداریم ولی SG ۱۰۰۵ یا کم‌تر یعنی با یک ادرار رقیق طرفیم. از بین گزینه‌ها فقط دیابت بی‌مزه، هایپرناترمی با ادرار زیاد و رقیق میده. جواب ۱۶ رو بخون.
یادت باشه که دیورتیک‌های لوپ و دیورز اسموتیک به دنبال گلوکوزوری، کتونوری و مصرف مانیتول، باعث ادرار زیاد ولی غلیظ می‌شوند.

ایستگاه دستیاری

D1 خانم ۵۰ ساله در آزمایشات دوره‌ای با Na=127 مراجعه کرده. در معاینات PR= 80, BP=120/80 بوده و آزمایشات به قرار زیر می‌باشد:
FBS=100, Serum Osmolality= 286
بهترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) بررسی عملکرد تیروئید
ب) بررسی عملکرد کلیوی
ج) بررسی لیپید پروفایل
د) بررسی عملکرد قلبی

پاسخ این بیمار، هایپوناترمی ایزواسمولار دارد. از علل آن می‌توان به هایپرپروتئینمی و هایپرلیپیدمی اشاره کرد. پس وضعیت لیپیدی و جیم رو بررسی می‌کنیم.

به طور تناقض آلودی، خودداری از پاسخ دادن به توهین، یکی از موثرترین پاسخ‌های ممکن است!
یک دلیلش این است که خاموشی ما ممکن است برای فردی که توهین کرده است، گیج کننده باشد؛ به این معنی که نمی‌داند آیا توهینش را فهمیده‌ایم یا خیر!
به علاوه، با این کار اجازه نمی‌دهیم از توهینش لذت ببرد و در نتیجه به احتمال زیاد پریشان می‌شود!
پاسخ ندادن نشان می‌دهد که بود و نبود او در نظرمان یکسان است و از آنجا که هیچ کس دوست ندارد نادیده گرفته شود، عدم تمایل ما به پاسخ‌دهی، احساس تحقیر شدگی را در او بر می‌انگیزد ...
ویلیام بیاروین

📚 فلسفه‌ای برای زندگی

سؤال	۲۱	D1	
پاسخ	ج	ج	

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات پتاسیم	مهم	۷

۱ در وضعیت کمبود پتاسیم کدامیک از سلول‌های زیر در باز جذب پتاسیم نقش دارد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) سلول‌های اصلی مجاری جمع‌کننده‌ی کورتیکال (CD)

ب) سلول‌های اصلی توبول‌های ارتباطی (CNT)

ج) سلول‌های آلفا intercalated مجاری جمع‌کننده‌ی خارج مدولا

د) سلول‌های آلفا intercalated مجاری جمع‌کننده‌ی کورتیکال

پاسخ: مقدار نرمال پتاسیم پلاسما ۵- ۳,۵ میلی‌مولار است. سلول‌های اصلیِ توبول‌های ارتباطی و مجاری جمع‌کننده‌ی کورتیکال نقش اصلی در ترشح پتاسیم و سلول‌های آلفای intercalated لوله‌های جمع‌کننده‌ی خارج مدولاری، نقش اصلی در بازجذب توبولی پتاسیم را دارند.

هایپوکالمی ⇦ پتاسیم کمتر از ۳,۵

علائم و نشانه‌های هایپوکالمی

۲ آقای ۲۸ ساله‌ای با ضعف عضلانی ناگهانی اندام تحتانی دو طرفه از صبح روز پذیرش آمده است. شرح حال علائم مشابهی را ۳ ماه قبل متعاقب مهمانی شبانه نیز می‌دهد که طی چندین ساعت بهبود یافته است. در معاینه قدرت اندام‌های تحتانی کاهش یافته و رفلکس‌های تاندونی وجود ندارد. در ECG موج Flat T و قطعه‌ی ST دپرس شده است. کدام اختلال الکترولیتی توجیه کننده‌ی علائم فوق است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) هیپوناترمی

ب) هیپرکالمی

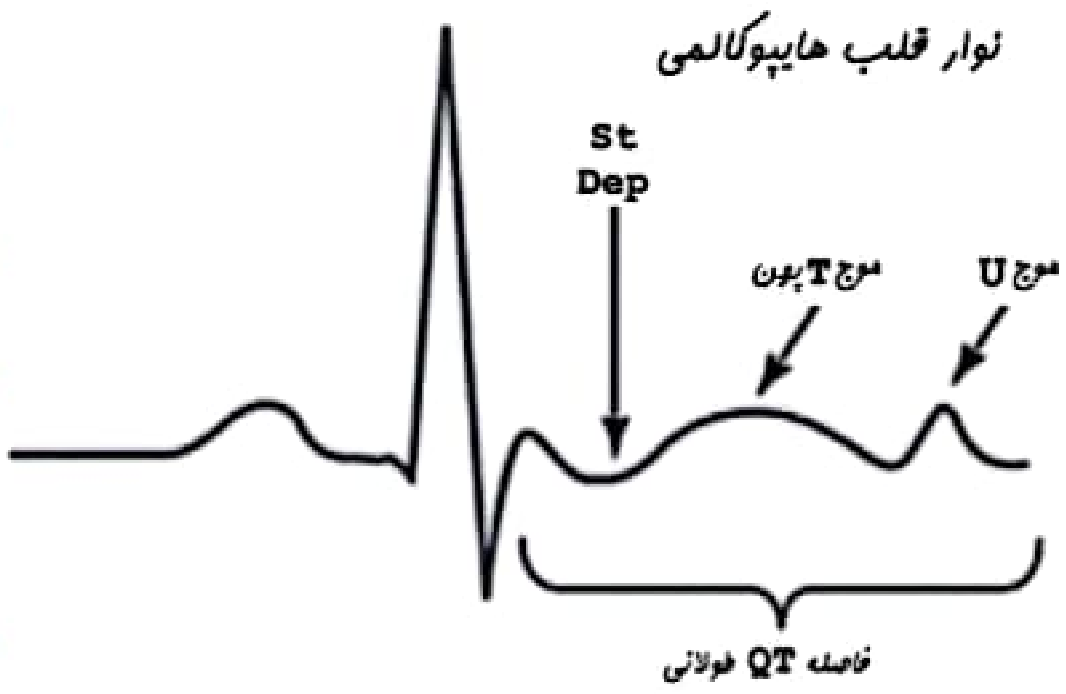
ج) هیپوکلسمی

د) هیپوکالمی

پاسخ: هایپوکالمی در انواع عضله (صاف، قلبی و مخطط) اختلال ایجاد می‌کند:

- عضله‌ی قلبی ⇦ تغییرات نوار قلب که نیاز به مداخله‌ی اورژانسی دارند ، مثل: موج T پهن و صاف (اولین تغییر)، QT طولانی، ST depression و پیدایش موج U است. شکل نوارش رو گوشه‌ی صفحه ببین.
- عضله‌ی مخطط ⇦ ضعف و حتی فلج عضلانی، این موارد بیمار را مستعد رابدومیولیز می‌کند
- عضله‌ی صاف روده‌ای ⇦ ایلئوس روده
- علائم کلیوی ⇦ احتباس سدیم، کلر و بی‌کربنات، پلی‌اوری، فسفاتوری، هیپوسیتراتوری، افزایش تولید آمونیاک در کلیه‌ها و آلکالوز متابولیک.

نوار قلب هایپوکالمی



اپروچ به هایپوکالمی

هایپوکالمی در کل سه دسته علت داره:

۱. کاهش دریافت
۲. شیفت پتاسیم به داخل سلول
۳. دفع زیاد پتاسیم (کلیوی یا غیر کلیوی).

بیمار با پتاسیم کم‌تر از ۳,۵ mmol/l اومده ⇦ هایپوکالمی.

۱- **علائم اورژانسی** مثل قلبی رو داره؟ اگر داره بهش درمانی مثل KCl بده، اگر نداره برو بعدی.

۲- **هایپوکالمی کاذبه؟** اگر همراه با پتاسیم پایین، لکوسیتوز هم داره پس اصلاً کاذبه و درمان لازم نیست.

اگر کاذب نیست، از اینجا باید دونه دونه علل هایپوکالمی رو با شرح حال و آزمایش رد کنی:

۳- **شواهد کاهش دریافت پتاسیم** مثل خاک خواری یا گرسنگی شدید داره؟ اگر آره بهش درمان مناسب بده اگر نه برو سر علت بعدی.

سؤال	۱	۲		
پاسخ	ج	د		

پاسخ **۴- شواهد شیفت پتاسیم به داخل سلول** (از موارد زیر) داره؟

- آلکالوز متابولیک
- افزایش انسولین اگزوژن یا اندوژن (در بیماران مبتلا به سوء تغذیه و تحت درمان با رژیم پرکربوهیدرات که باعث کاهش پتاسیم، منیزیم و فسفات می‌شود.)
- تحریک سمپاتیک در شرایطی مثل ترک الکل، هایپرتیروئیدی، MI حاد و ضربه به سر شدید
- داروهایی مثل β2 آگونیست‌ها (برونکودیلاتورها و توکولیتیک ها مثل ریتودرین)، تئوفیلین، ترکیبات افدرین و سودوافدرین (شربت سرفه)، کلروکین، کافئین، آنتاگونیست α آدرنرژیک، مسمومیت با باریم.

پاسخ فلج دوره‌ای تیروتوکسیک و فلج دوره‌ای هایپوکالمیک فامیلیال. ویژگی هر کدوم رو بخون:

۱. فلج دوره‌ای تیروتوکسیک: بیمار به صورت دوره‌ای ضعف و فلج اندام‌ها رو به خصوص بین ۱ تا ۶ صبح تجربه می‌کنه.

۲. فلج دوره‌ای هایپوکالمیک فامیلیال: بیمار ناگهان بعد از ورزش شدید (به دنبال فعالیت شدید سمپاتیک) یا خوردن شیرینی (به دنبال افزایش ترشح انسولین) فلج میشه. مثل این مریض، ترسناک‌ها 😲

- شرایطی مثل تجویز ویتامین B12، اسید فولیک و GM-CSF که تکثیر سلولی زیاد میشه.

اگر یکیشون رو داشت که درمان مناسبشو بده، اگر نداشت افزایش دفع پتاسیم علتشه، که تازه اول جاده اینجاست و باید تشخیص بدیم کلیوی یا غیر کلیویه؛ پس برو مرحله‌ی بعد. از اینجا به بعد رو الگوریتمشو برات آخر میذارم.

۵- اندازه‌گیری پتاسیم ادرار در ۲۴ ساعت:

پاسخ کمتر از ۱۵ ☜ دفع غیر کلیوی یا کلیوی قدیمی. با توجه به ABG سه علت براش مطرحه:

- اسیدوز: اسهال
- آلکالوز: سابقه‌ی استفراغ و درناژ معده و مصرف دیورتیک در گذشته
- نرمال: تعریق

---

۳ در کدام‌یک از موارد زیر شیفت پتاسیم به داخل سلول نقشی در ایجاد هیپوکالمی ندارد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) مصرف تئوفیلین
ب) هایپرتیروییدی
ج) مصرف آمفوتریسین B
د) مسمومیت با باریم

۴ کارگری چند دقیقه بعد از ورزش شدید و مصرف شیرینی، در حین رانندگی دچار شلی عضلات و تصادف می‌شود. سابقه‌ی قبلی این حالت را داشته است. Na: 135, K: 2.5 سرم، BP: 120/80، سایر بررسی‌ها NL است. علت هایپوکالمی؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) رابدومیولیز
ب) فامیلیال پریودیک هیپوکالمی
ج) گیلن باره
د) هیپرآلدسترونیسم اولیه

۵ آقای ۷۲ ساله با ضعف شدید عضلانی مراجعه کرده است. در آزمایشات: FBS=100, BUN=12, Cr=1,1, Na=140, K=2,1, Urine K/ 24h=10, کدام تشخیص برای بیمار مطرح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) اسهال
ب) RTA type I
ج) استفراغ
د) مصرف دیورتیک

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	ج	ب	ب

۶ آقای ۳۵ ساله‌ای با سردرد و ضعف مراجعه نموده است. در معاینات BP=210/ 94 دارد. آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

Na=148 meq/ lit ,pH= 7. 48

HCO3 = 37 mmol/ lit ,plasma renin level: low

K= 2. 7 meq/ lit, Urin Cl= 28 meq/ lit

کدام‌یک از بیماری‌های زیر مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) هیپوآلدوسترونیسم ثانویه

ب) مصرف بیش از حد دیورتیک

ج) هیپرآلدوسترونیسم اولیه

د) اسیدوز توبولار نوع چهارم

پاسخ **بیشتر از ۱۵** دفع کلیوی. تو این مرحله TTKG که نسبت پتاسیم داخل توبول کلیه به سرم رو نشون میده اندازه می‌گیریم؛ اگر کم‌تر از ۲ بود یعنی جریان توبولی زیاد شده مثلاً به علت دیورز اسموتیک یا نفروپاتی، ولی اگر بیشتر از ۴ بود یعنی واقعاً ترشح پتاسیم به توبول زیاد شده که علت‌های متفاوتی داره. پس فشار خون رو اندازه بگیر:

۱ **فشارخون بالا:** که دو حالت داره:

- آلدوسترون بالا ←
  - + **رنین بالا:** تنگی شریان کلیوی، فشارخون بدخیم یا malignant و یا تومور ترشح‌کننده‌ی رنین
  - + **رنین پایین:** هایپرآلدوسترونیسم اولیه و یا فامیلیال
- آلدوسترون پایین ←
  - + **کورتیزول بالا :** کوشینگ
  - + **کورتیزول پایین:** سندرم لیدل، مصرف شیرین بیان یا لیکوریس و یا سندرم ازدیاد مینرالوکورتیکوئید

سندرم لیدل یک سندرم ژنتیکی است که در آن سطوح رنین و آلدوسترون سرکوب شده و همراه با فشار خون بالا، هایپوکالمی و آلکالوز متابولیک است.

تو امتحان گاهی طراح اطلاعات اضافه میده که گولت بزنه! مثلاً تو این آقای ۳۵ ساله همین که بدونی در کنار هایپوکالمی، فشار خونش بالاست و سطح رنین پایین (و احتمالاً آلدوسترون بالایی) داره باید به هایپرآلدوسترونیسم اولیه و فامیلیال فکر کنی.

۷ خانم ۳۰ ساله‌ای با ضعف اندام مراجعه کرده است. فشارخون وی نرمال است و در معاینه نکته‌ی خاص دیگری ندارد. کدام‌یک از علل زیر برای هیپوکالمی بیمار مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

Na: 130 meq/ l, K: 2 meq/ l, HCO3: 38,

Urine K: 40 meq/ l

الف) دیابتیک کتواسیدوز

ب) هیپرآلدسترونیسم اولیه

ج) سندرم بارتر

د) هیپرتیروئیدیسم

پاسخ ۲ **فشار خون پایین یا نرمال:** که با توجه به ABG بیمار تشخیص می‌دیم:

- اسیدوز متابولیک ← مصرف استازولامید، آمفوتریپسین B، RTA پروگزیمال (II) و دیستال (I) و DKA.
- آلکالوز متابولیک ← اگر بیمارمون هایپوکالمی کلیوی با فشارخون نرمال یا پایین به همراه آلکالوز متابولیک داشت باید کلر ادرار رو اندازه بگیریم:
  - اگر کمتر از ۱۰ بود: استفراغ و اسهال کلریدی.
  - اگر بیشتر از ۲۰ بود دو دسته تشخیص داره که البته افتراقش از دایره‌ی دانشت خارجه خوشبختانه!

۱. لوپ دیورتیک و یا بارتر (افزایش دفع کلسیم ادراری)

۲. دیورتیک تیازیدی و یا سندرم جیتلمن (کاهش دفع کلسیم ادراری)

در مواردی که هایپوکالمی به دنبال مصرف تیازید ایجاد می‌شود، بهترین گزینه قطع مصرف است.

هیپومنیزیمی هم با مکانیسم افزایش ترشح پتاسیم در کلیه باعث ایجاد هایپوکالمی می‌شود.

سؤال	۶	۷		
پاسخ	ج	ج		

پاسخ یک حالت دیگه هم اینجا داریم: وقتی هایپوکالمی به علت افزایش ترشح پتاسیم در کلیه ایجاد میشه و فشار خون پایین یا نرماله، ممکن است علت آن رسیدن آنیون‌های غیر قابل جذب به نفرون دیستال باشه مثل: خانواده‌ی پنی‌سیلین (نفی‌سیلین، کاربنی‌سیلین و ...)، سوء مصرف تولوئن (استنشاق چسب)، اسیدوز کلیوی پروگزیمال، DKA و ...

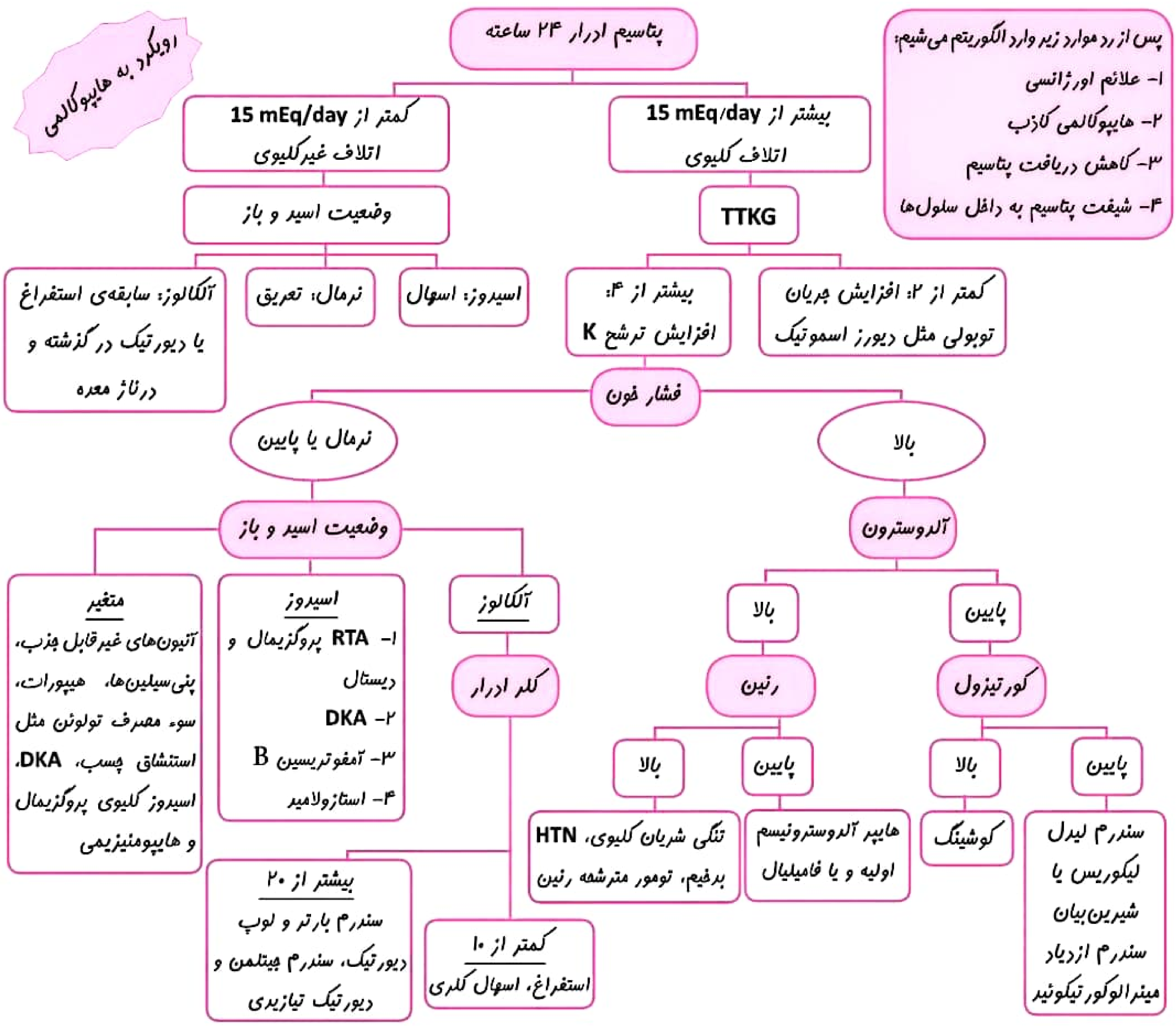
۸ در کدام‌یک از موارد زیر علت هیپوکالمی ناشی از افزایش دفع کلیوی پتاسیم است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) درمان عفونت ریه با Carbenicilin

ب) در بیمار مبتلا به تیروتوکسیکوز

ج) در درمان آنمی با قرص اسید فولیک

د) درمان سوءتغذیه با رژیم‌های پر پروتئین وریدی (TPN)



سؤال	۸			
پاسخ	الف			

۹ آقای ۲۵ ساله با شکایت استفراغ شدید از چند روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه علایم حیاتی نرمال است ولی پارزی اندام‌های تحتانی دارند. در آزمایشات ایشان:

Na: 135, BUN: 25, K: 2/3, Cr: 1/2,

آلکالوز متابولیک: VBG بهترین درمان این بیمار شامل کدام گزینه است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) سیترات پتاسیم IV به میزان ۴۰ mmol/L در N.S

ب) KCl خوراکی به میزان ۲۰ cc هر ۸ ساعت

ج) KCl وریدی به میزان ۴۰ mmol/L در N.S

د) KCl وریدی به میزان ۲۰ mmol/L در دکستروز ۵٪

پاسخ درمان هایپوکالمی

اساس درمان در هایپوکالمی، جبران این کمبود با کمک محلول KCl است. در مواردی که بیمار قادر به مصرف خوراکی نیست یا $K < ۲٫۵$ است می‌توان KCl وریدی داخل سرم نرمال سالین استفاده کرد (به مقدار ۴۰-۲۰ mmol/L). تجویز کلسیم گلوکونات برای کنترل عوارض قلبی هم اهمیت زیادی دارد. سایر اجزا رو تو اوردر نویسی کشیکات شایـــد یاد بگیری تازه شاید 😂

۱۰ اولین علامت الکتروکاردیوگرافیک هیپرکالمی کدام‌یک از موارد زیر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) تغییر مورفولوژی موج T

ب) طولانی شدن فاصله PR

ج) از بین رفتن موج P

د) پهن شدن QRS

پاسخ هایپرکالمی ⇦ پتاسیم بیشتر یا مساوی ۵٫۵

علائم و نشانه‌های هایپرکالمی

- قلبی ⇦ به ترتیب تغییرات شامل:
  1. T بلند و قرینه
  2. PR طولانی
  3. QRS پهن
  4. از بین رفتن P
- عصبی- عضلانی ⇦ ضعف و حتی فلج عضلانی (فلج عضلانی بالارونده)، نارسایی تنفسی
- کلیوی ⇦ اختلال دفع H^+ و ایجاد اسیدوز متابولیک

۱۱ آقای 60yr / دیالیزی و دیابتی / شکایت تپش قلب / تب ندارد / هوشیار / PR=110 و BP=140/80 / سمع قلب و ریه نرمال / ECG دارای تاکیکاردی سینوسی / آزمایشات انعقادی و کبدی نرمال / آزمایشات:

Na: 135, BUN: 120, Creatinine: 6.8, K: 6.7,

pH: 7.30, HCO3: 15, PCO2: 28, BS: 150,

اقدام بعدی کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) با توجه به نوار قلب نرمال، پتاسیم بالای بیمار احتمالاً کاذب است و باید دوباره آزمایش داد.

ب) با توجه به علایم حیاتی و هوشیاری بیمار، ایشان جهت دیالیز روز آینده از اورژانس مرخص می‌شود.

ج) β آگونیست (آلبوترول) در این بیمار کافی است.

د) دریافت گلوکونات کلسیم تحت مانیتورینگ قلبی.

پاسخ اپروچ به هایپرکالمی

هایپرکالمی در کل سه دسته علت داره:

1. افزایش دریافت
2. شیفت پتاسیم به خارج سلول
3. کاهش دفع کلیوی پتاسیم (کاهش جریان توبولی یا کاهش ترشح پتاسیم). پس اپروچ گام به گام چیه؟

۱) تغییرات نواری یا $K \geq ۶$ داره؟ اگر آره، اورژانسی بهش کلسیم گلوکونات بده مثل این بیمار دیابتی و دیالیزی که با پتاسیم ۶٫۷ اومده، اگر نداره برو بعدی.

سؤال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ج	الف	د

پاسخ **۲) هایپرکالمی کاذبه؟** وقتی پتاسیم بالاست ولی علامتی نداره بهش شک کن، مثل:

- استفاده طولانی از تورنیکه
- سرد شدن نمونه
- افزایش رده‌های سلولی (لکوسیتوز، اریتروسیتوز، ترومبوسیتوز)

اگر مثل این بیمار ۶۵ ساله به هایپرکالمی کاذب شک داشتی می‌تونی مجدداً بدون تورنیکه و گارو نمونه بگیری. اگر نبود، از این‌جا باید علل هایپرکالمی رو با شرح حال و آزمایش رد کنی:

۳) شواهد افزایش دریافت پتاسیم: اگر نداره برو سر علت بعدی.

۴) شواهد شیفت پتاسیم به خارج سلول داره؟ مثل:

۱. اسیدوز متابولیک
۲. کمبود انسولین
۳. رابدومیولیز
۴. مصرف مواد هایپراسمولار مثل مانیتول و یا داروهایی مثل دیگوکسین و بتا بلاکر
۵. فلج دوره‌ای هایپرکالمیک

۱۲ بیمار آقای ۶۵ ساله دیابتی که به علت ضعف و بی‌حالی و علائم هیپوگلیسمی مراجعه نموده است. در آزمایشات انجام شده K=6/2 meq/L است. در EKG یافته‌ای ندارد. در ارتباط با پتاسیم بیمار کدامیک از اقدامات زیر را ارجح می‌دانید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) تجویز کلسیم وریدی
ب) تکرار EKG
ج) تکرار اندازه‌گیری پتاسیم با خون‌گیری بدون بستن گارو
د) تجویز انسولین + گلوکز

پاسخ فلج دوره‌ای هایپرکالمیک فامیلیال یک نقص ژنتیکی با الگوی وراثت اتوزومال غالب در ژن کانال سدیم عضلات اسکلتی (ژن SCN4A) است که بیمار به دنبال فعالیت‌های ساده دچار هایپرکالمی علامت‌دار (ضعف عضلانی و فلج) میشه.

۱۳ خانم ۳۰ ساله با ضعف و فلج تدریجی اندام‌های تحتانی که از قسمت دیستال به صورت بالارونده ایجاد شده است و پس از انجام ورزش سنگین بوده به اورژانس آمده است. K: 6.5 دارد. در پاتوژنز عامل اصلی این بیماری کدام مورد زیر نادرست است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) این بیماری AD (Autosomal Dominant) است.
ب) بعلت موتاسیون در ژن SCN4A ایجاد می‌شود.
ج) اختلال در کانال Na^+ اسکلتی است.
د) این بیماری به صورت اکتسابی ایجاد می‌شود.

سؤال	۱۲	۱۳		
پاسخ	ج	د		

۱۴) خانم ۵۰ ساله‌ای با سابقه HTN، DM و استئوآرتروز با ضعف عضلانی آورده می‌شود. بیمار دیلتیازم، گلی‌بن‌کلامید و دیکلوفناک سدیم مصرف می‌کند. درمعاینه BP=130/ 80 و قدرت عضلانی ۲/۵ در اندام تحتانی دارد. در آزمایشات،

Cr=1. 3, Na=140, K=6. 5, Hb=13; U/ A=Glucose2+; WBC=3- 4/ hpf RBC=1- 2/ hpf; TTKG=5

TTKG=8 (پس از مصرف فلودروکورتیزون)

Renin=0. 1ng/ ml/ hr (NL=0. 2- 3. 3ng/ ml/ hr)

کدام‌یک از عوامل زیر توجیه کننده‌ی مشکل بیمار است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) بیماری آدیسون

ب) دیلتیازم

ج) دیکلوفناک سدیم

د) اختلال اولیه توبول دیستال

پاسخ: اگر اینا نبود، کاهش دفع کلیوی پتاسیم علتشه که در این حالت پتاسیم ادراری باید کم‌تر از ۴۰ mEq در روز باشه. در ادامه:

۵) اندازه‌گیری TTKG:

- **بیشتر از ۸** ← کاهش جریان توبولی مثل CHF، نارسایی کلیه و کاهش حجم.
- **کم‌تر از ۵** ← کاهش ترشح پتاسیم در توبول دیستال به دنبال کاهش آلدوسترون یا مقاومت توبولی که برای افتراقشون باید به بیمار فلودروکورتیزون بدیم و پاسخ TTKG رو نسبت بهش بسنجیم:

اگر TTKG بیشتر از ۸ شد و پاسخ داد، آلدوسترون پایینه و باید سطح رنین رو بررسی کنیم:

- رنین بالا ← نارسایی اولیه آدرنال، داروهای ACEI (کاپتوپریل)، ARB (لوزارتان)، کتوکونازول، هپارین و ...
- رنین پایین ← داروهای NSAID (دیکلوفناک و ...)، بیماری توبولی بینابینی، گلومرولونفریت حاد، بتابلاکرها، سیکلوسپورین، تاکرولیموس و مهارکننده‌های COX-2 و هایپوآلدوسترونیسم کاذب (II).

۱۵) همه‌ی داروهای زیر با مهار کانال‌های اپی‌تلیالی سدیم (ENac) باعث هیپرکالمی می‌شوند بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) Pentamidine

ب) amiloride

ج) eplerenone

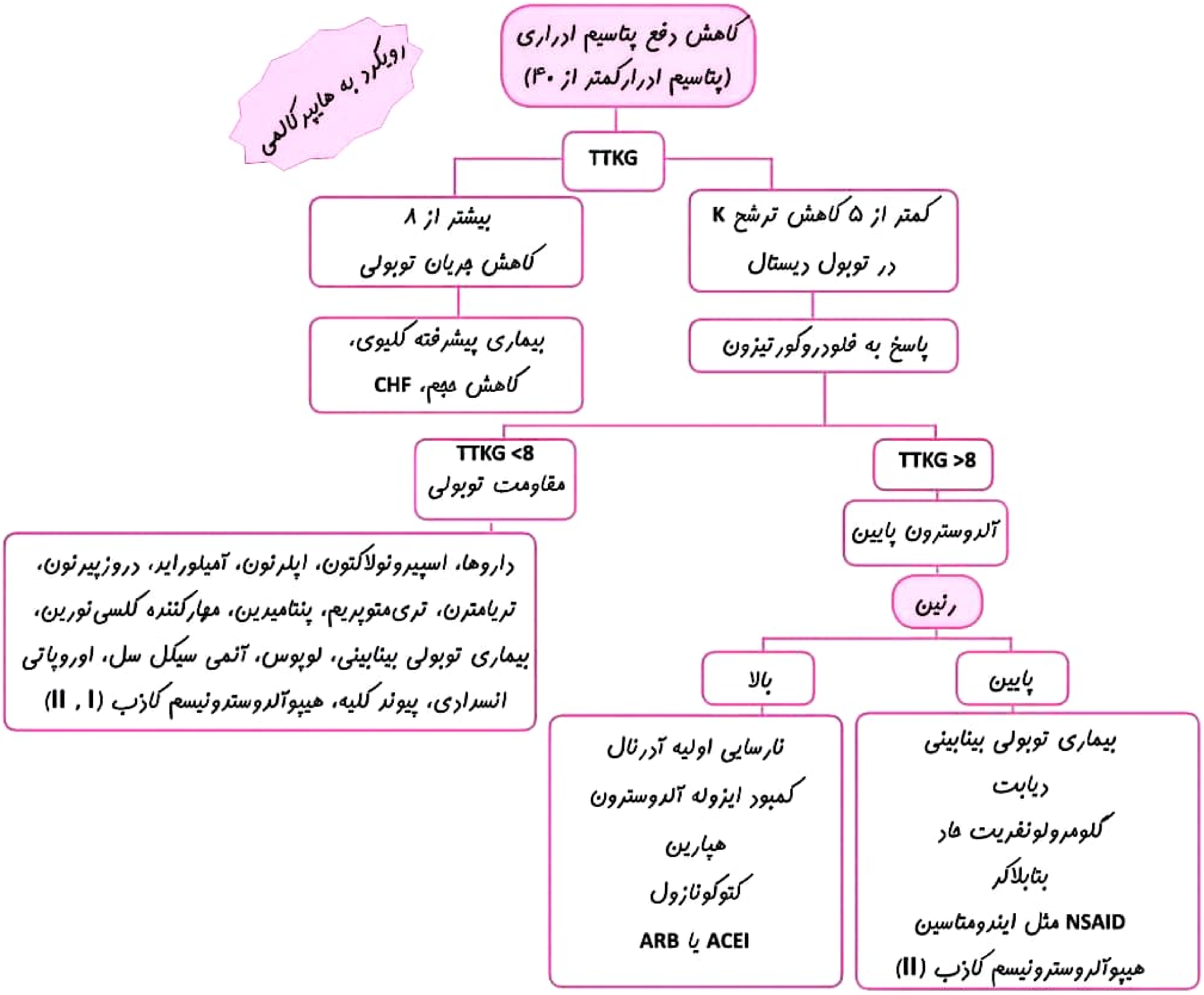
د) trimethoprim

پاسخ: **اگر TTKG کمتر از ۸** بود، مقاومت توبولی وجود داره مثل شرایط زیر:

- آنتاگونیست رسپتور آلدوسترون (اسپیرونولاکتون، اپلرنون، دروزپیرنون در داروی ضد بارداری خوراکی Yasmin)
- بلاکرهای کانال سدیم یا ENaC (آمیلوراید، تریامترن، تری‌متوپریم، پنتامیدین، نافاموستات)
- لوپوس، بیماری توبولی بینابینی
- آنمی سیکل‌سل و ...

الگوریتم هایپرکالمی رو تو صفحه‌ی بعد ببین.

سؤال	۱۴	۱۵
پاسخ	ج	ج



پاسخ درمان هایپرکالمی

درمان این بیماران شامل سه مرحله است:

✌ اگر تغییرات ECG داشت یا پتاسیم بیشتر مساوی ۶٫۵ بود (حتی در نبود تغییرات نواری مثل این سوال) اولین قدم تجویز گلوکونات کلسیم با مانیتورینگ قلبی است.

✌ شیفت پتاسیم به داخل سلول:

۱. انسولین رگولار + دکستروز
۲. β2 آگونیست‌ها مثل آلبوترول
۳. بی‌کربنات که فقط در صورت همزمانی با اسیدوز متابولیک تجویز میشه.

۱۶ در درمان هایپرکالمی در بیماری که با K=6. 5 مراجعه نموده است، اولین اقدام چیست؟ (پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) درمان با انسولین و گلوکز
ب) بدون توجه به نوار قلب، تزریق گلوکونات کلسیم
ج) دیورتیک وریدی
د) در صورت داشتن تغییرات نواری، تزریق گلوکونات کلسیم

سؤال	۱۶			
پاسخ	ب			

۱۷ در درمان هیپرکالمی تجویز کدامیک از موارد زیر موجب خروج پتاسیم از بدن می‌شود؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) گلوکونات کلسیم
ب) گلوکز + انسولین
ج) سدیم پلی‌استیرن سولفونات
د) بی‌کربنات سدیم

پاسخ افزایش دفع پتاسیم: رزین متصل شونده به کاتیون سدیم و پتاسیم مثل کی‌اگزالات (پلی استرن سولفونات یا SPS)، متصل‌شونده‌های روده‌ای به پتاسیم مثل Patiromer، دیورتیک لوپ و تیازید، همودیالیز. یادت باشه اگرچه مؤثرترین روش دفع پتاسیم، همودیالیز است ولی اولویت ما نیست. پس سدیم پلی‌استیرن سولفونات (SPS) که نوعی کی‌اگزالات است، دفع پتاسیم را در مدفوع افزایش می‌دهد.

از این سه مرحله، مرحله‌ی دو و سه باعث کاهش سطح سرمی پتاسیم و مرحله‌ی یک باعث جلوگیری از عوارض قلبی می‌شود.

بریم سراغ سوال‌های جدید

۱۸ بیماری با سابقه نارسایی مزمن کلیه به علت هیپرکالمی ارجاع می‌شود. آزمایشات بیمار شامل:

BS: 150, Na: 135, K: 7,5, Ca: 8,5, Cr: 2, pH: 7,35, HCO3: 22

بیمار ECG به عمل می‌آید که widening QRS, T tall مشاهده می‌شود. همه اقدامات درمانی زیر توصیه می‌شود، بجز: (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) ۱۰ سی‌سی گلوکونات کلسیم ۱۰٪ در عرض ۳ دقیقه
ب) ۱۰ واحد انسولین رگولار + ۵۰ سی‌سی گلوکز ۵۰٪
ج) آلبوترول ۲۰-۱۰ میلی‌گرم در ۴ سی‌سی سرم ایزوتونیک به صورت نبولایزر
د) انجام همودیالیز اورژانسی

پاسخ خب مریض با هایپرکالمی و تغییرات نوار قلب اومده. پس اقدامات ما به ترتیب میشه: تجویز کلسیم گلوکونات برای حفاظت قلبی، تجویز انسولین یا آلبوترول برای شیفت پتاسیم به داخل سلول و تجویز کی اگزالات برای افزایش دفع پتاسیم از بدن. پس همودیالیز اگرچه موثرترین روش در دفع پتاسیم است، ولی جزء اقدامات اولیه محسوب نمی‌شود.

۱۹ بیمار با سابقه نارسایی کلیه با ضعف در هنگام بلند شدن مراجعه کرده است و پتاسیم سرم ۷.۸ گزارش شده است. اولین اقدام درمانی کدام است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) تجویز کی اگزالات و لاکتولوز
ب) شروع فورزماید وریدی
ج) گلوکونات کلسیم وریدی
د) گلوکز هیپرتونیک و انسولین وریدی

پاسخ در هایپرکالمی هر وقت پتاسیم بزرگتر یا مساوی ۶,۵ بود یا تغییرات نوار قلب داشتی، قدم اول تجویز کلسیم گلوکونات وریدی همراه با مانیتورینگ قلبی برای حفظ عضلات قلبی است.

سؤال	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	ج	د	ج

پاسخ مریض هایپرکالمی داره، از اونجایی که من و تو باهوشیم، هیچوقت هایپرکالمی رو با یک داروی نگهدارهی پتاسیم مثل اپلرنون درمان نمی‌کنیم، خودش هایپرکالمی میده! برگرد لیست درمان‌های هایپرکالمی رو از جواب ۱۷ مرور کن. متولازون (دیورتیک شبه تیازیدی)، فورزماید (لوپ دیورتیک) و پاتیرومر (دفع‌کننده‌ی روده‌ای پتاسیم) همگی در این لیست قرار دارند.

۲۰ بیماری با سابقه CKD و بیماری قلبی عروقی، تحت درمان با کاپتوپریل، آسپرین، آتورواستاتین از ۲ ماه قبل می‌باشد. در بررسی K= 5,8 بدون تغییر ECG دارد. همه داروهای زیر برای درمان موثرند، بجز: (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) metolazone

ب) eplerenone

ج) furosemide

د) patiromer

ایستگاه دستیاری

پاسخ تو سوالای دستیاری پتاسیم بر عکس پره‌انترنی بیشتر علت رو میخوان تا درمان. در سناریوی هایپوکالمی، فشارخون و وضعیت اسید و باز نقش مهمی داره. اگر مثل این سوال هایپوکالمی و فشارخون پایین یا نرمال داشتی، دنبال وضعیت اسید و باز و وضعیت کلر ادرار باش:

۱. کلر ادرار زیر ۱۰ = تشخیص استفراغ یا اسهال کلریدی است. الف شد.

۲. کلر ادرار بالای ۲۰= تشخیص بارتر، جیتلمن، مصرف اخیر دیورتیک تیازیدی یا لوپ است. برگرد جواب ۷ رو مرور کن.

D1 خانم ۳۰ ساله به علت ضعف عضلانی ناشی از هیپوکالمی بستری است. در معاینه فشار خون بیمار ۱۰۰/۷۰ و در آزمایش Urine Cl=5 است. محتمل‌ترین علت هیپوکالمی کدام گزینه است؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) Recent vomiting

ب) Remote diuretic use

ج) Barter Syndrome

د) Mineralocorticoid Excess

پاسخ تو این مریض، برعکس سوال قبلی هایپوکالمی رو در کنار فشار خون بالا داریم. یادت باشه هر وقت رنین بالا باشه، توقع فشار خون بالا و خرابی ترشح رنین از سر کلیه رو داری مثل تنگی شریان رنال، فشارخون بدخیم یا تومورهای ترشح کننده رنین. کلاً در فشار خون بالا مقصر سیستم ACE (آلدوسترون- رنین) یا کورتیزول است. پس باید به سطح آلدوسترون، رنین و کورتیزول نگاه کنیم:

۱. اگر رنین و در نتیجه آلدوسترون بالا بود = از سر کلیه رنین خراب شده، مثل تنگی شریان کلیوی. جیم شد.

۲. اگر رنین پایین ولی آلدوسترون بالا بود = مشکل از آلدوسترونیسم اولیه یا فامیلیال است.

۳. اگر آلدوسترون بالا بود، بر حسب سطح کورتیزول بالا بود، سندرم کوشینگ و اگر پایین بود سندرم لیدل یا ازدیاد مینرال کورتیکوئید داریم.

D2 خانم ۵۰ ساله‌ای با تشخیص اخیر هیپرتانسیون، با فشارخون ۱۷۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه مراجعه کرده است. در بررسی‌ها هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک دارد. سطح رنین پلاسما بالا است. کدام‌یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) سندرم لیدل

ب) هیپرآلدوسترونیسم اولیه

ج) تنگی شریان کلیه

د) سندرم کوشینگ

سؤال	۲۰	D1	D2
پاسخ	ب	الف	ج

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات اسید و باز	مهم	۹

۱ آقای ۳۰ ساله‌ای با سابقه‌ی اپی‌لپسی به علت تشنج مکرر به اورژانس آورده شده است. آزمایشات وی به شرح زیر است. چه اختلال اسید و بازی مطرح است؟ (پره‌انترنی آذر۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

pH: 7.14 ,PCO2: 45 mmHg , HCO3: 17, Na: 140 meq/l , K: 4 meq/l, Cl: 98 meq/l

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + اسیدوز تنفسی

پاسخ در اختلالات اسید و باز کلیه و ریه هر کدوم یک اهرم فشار دارن؛ ریه با دستکاری تنفس و CO2 و کلیه با دستکاری HCO3 اثر می‌ذارن.

مقادیر نرمال رو برات میزارم همین اول کاری:

pH	PCO2	HCO3	AG (آنیون گپ)
۷/۳۵ -۷/۴۵ میانگین: ۷/۴	میانگین: ۴۰	میانگین: ۲۴	۱۲- ۱۰

تو سوالای اسید- بازی، باید ۵ مرحله رو طی کنی. با گذشتن از هر مرحله، گزینه‌هایی که می‌تونی حذف کن. اینجوری معمولاً با دو سه مرحله، به جواب میرسی. حالا مرحله به مرحله می‌ریم جلو:

۱- اسیدوز یا آلکالوز؟ به pH نگاه کن:

☝ اگر pH کم‌تر از ۷/۴ بود، اسیدوز داریم.

✌ اگر pH بیش‌تر از ۷/۴ بود، آلکالوز داریم.

👌 اگر pH در بازه‌ی نرمال و مساوی ۷/۴ بود، سریع آنیون گپ رو محاسبه کن؛ چون اگر AG بالا در بیاد، یعنی قطعاً اسیدوز متابولیک داریم.

۲- متابولیکه یا تنفسی؟ به PCO2 نگاه کن:

☝ اگر اسیدوز داشت و PCO2 هم‌جهت با pH تغییر کرد، اختلال متابولیک است.

✌ اگر اسیدوز داشت و PCO2 در خلاف جهت pH تغییر کرد، اختلال تنفسی است.

👌 اگر PCO2 نرمال و برابر ۴۰ بود یا آلکالوز داشتیم، به تغییرات HCO3 نگاه کن. اگر تغییرات هم‌جهت با pH بود، متابولیک و اگر خلاف جهت بود، تنفسی است.

سؤال	۱			
پاسخ	د			

پاسخ ۳- **اگر اسیدوز متابولیکه، آنیون گپ بالا داره یا نرمال؟** شکاف آنیونی (AG)، اختلاف کاتیون‌ها و آنیون‌های اصلی پلاسما است.

$$AG = Na^+-(Cl^-+HCO3^-) \Rightarrow normal = 10 - 12$$

در سوالات، آنیون گپ بیش‌تر از ۱۰ رو AG بالا در نظر بگیر. در این حالت باید اسمولار گپی رو که بعداً میگم حساب کنی.

اگر AG نرمال بود، برای افتراق بین علتاش باید AG ادرار رو حساب کنیم که اونم بعداً میگم.

حالا تو سؤال یک چون PCO2، برعکس pH زیاد شده، پس اسیدوز تنفسی داریم. از طرفی توقع داریم در اختلالات تنفسی، بدن با پاسخ متابولیک جبران کنه و برعکس، یعنی مثلاً در اسیدوز تنفسی با افزایش بی‌کربنات جواب بده، ولی تو این سوال می‌بینی که بی‌کربنات هم در کنار PCO2 پایین اومده، پس یک اختلال میکس داریم؛ آنیون گپش رو هم حساب کنی، میشه ۲۵ و بالاس، پس دال شد.

پاسخ ۴- **ساده یا ترکیبی؟** بدن در اختلالات تنفسی، با پاسخ متابولیک (HCO3) و در اختلالات متابولیک با پاسخ تنفسی (PCO2) سعی در جبران اشتباهاتش داره!

در پاسخ به اختلالات متابولیک ، میزان PCO2 جبرانی برابر است با:

$$PCO_2 = HCO_3^- + 15$$

با توجه به میزان PCO2 محاسبه شده سه حالت داریم:

- میزان PCO2 محاسبه شده برابر با PCO2 بیمار ← یا اختلال ساده (همراه با جزء تنفسی) است یا یک اختلال ترکیبی متابولیک است. برای بررسی وجود جزء متابولیک دیگر باید نسبت تغییرات AG را به تغییرات HCO3 به دست بیاوریم که در ادامه میگم.
- میزان PCO2 محاسبه شده بیشتر از PCO2 بیمار ← همراه با آلکالوز تنفسی
- میزان PCO2 محاسبه شده کمتر از PCO2 بیمار ← همراه با اسیدوز تنفسی

این بابابزرگ با pH (اسیدوز) و PCO2 پایین (کمتر از ۴۰) اومده؛ تغییرات هم‌جهتن، پس اسیدوز متابولیک داره، AG ۱۲ و نرماله. PCO2 جبرانی ۲۳=۱۵+۸ است که این عدد جبرانی از میزان PCO2 بیمار (۳۰) کمتره، پس اسیدوز متابولیک به همراه اسیدوز تنفسی داریم.

---

۲ محاسبه‌ی شکاف آنیونی در تشخیص علت کدام‌یک کمک کننده است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی آزاد)

الف) اسیدوز متابولیک
ب) آلکالوز متابولیک
ج) اسیدوز تنفسی
د) آلکالوز تنفسی

۳ آقای ۶۰ ساله با پنومونی و اسهال بستری شده است. آزمایشات بیمار: (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

Na: 135, K: 4. 5, Cl: 115, HCO3: 8, PCO2: 30, pH: 7. 01,

کدام اختلال اسید و باز در بیمار فوق وجود دارد؟

الف) اسیدوز متابولیک جبران شده
ب) اسیدوز تنفسی جبران شده
ج) اسیدوز متابولیک + اسیدوز تنفسی
د) اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

سؤال	۲	۳		
پاسخ	الف	ج		

۴ آقای ۵۲ ساله‌ای با کاهش سطح هوشیاری و سیانوز به اورژانس آورده شده است. آزمایشات بیمار:

PH=7. 16 , PaCO2=75 , BE=- 12 , HCO3=20 , Na=139, K=5, Cl=104

تشخیص شما کدام‌یک ازموارد زیر است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + آلکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + آلکالوز تنفسی

پاسخ در پاسخ به اختلالات تنفسی

میزان HCO3 جبرانی در اسیدوز تنفسی ← به ازای هر ۱ mmHg افزایش PCO2 (از ۴۰) ، در موارد حاد ۰,۱ و در موارد مزمن ۰,۴ میلی‌اکی‌والان HCO3 (به ۲۴) اضافه می‌شود.

میزان HCO3 جبرانی در آلکالوز تنفسی ← به ازای هر ۱ mmHg کاهش PCO2 (از ۴۰)، در موارد حاد ۰,۲ و در موارد مزمن ۰,۴ میلی‌اکی‌والان HCO3 (از ۲۴) کم می‌شود.

با توجه به میزان HCO3 محاسبه شده سه حالت داریم:

۱. میزان HCO3 محاسبه شده برابر با HCO3 بیمار ← ساده

۲. میزان HCO3 محاسبه شده بیشتر از HCO3 بیمار ← همراه با اسیدوز متابولیک

۳. میزان HCO3 محاسبه شده کمتر از HCO3 بیمار ← همراه با آلکالوز متابولیک

تو این بیمار مفلوک pH کاهش (اسیدوز) و PCO2 افزایش داشته؛ هم‌جهت نیستند و اسیدوز تنفسی داریم. حالا ساده‌س یا مخلوط؟ PCO2 ۳۵ تا بیشتر از نرمال (۴۰) است، پس HCO3 باید ۳,۵ تا (۰,۱ × ۳۵) بیشتر از نرمال (۲۴) باشه یعنی باید ۲۷,۵ باشه. از اونجایی که HCO3 محاسبه شده از HCO3 بیمار (۲۰) بیشتره پس اسیدوز تنفسی با اسیدوز متابولیک ترکیب شده. اگر AG رو هم حساب کنی ۱۵ و بالاست پس الفه!

دلایل اسیدوز تنفسی حاد عبارت است از: تشنج، غرق‌شدگی، مسمومیت با نارکوتیک‌ها و ... و موارد مزمن شامل COPD، برونشکتازی، CF و ... است.

با دو تا سوال خیلی مهم، وارد قدم پنجم و آخر میشیم. حالا سوالات منو جواب بده:

۱. آیا اختلال اسید – باز جبران شده به معنای طبیعی شدن pH است؟ خیـــر! باید حتما با فرمولای بالا، حساب کتاب کنیم.

۲. pH طبیعی به معنی نبودن اختلال اسید – بازه؟ بازم خیـر. در آلکالوز تنفسی طولانی‌مدت و اختلالات ترکیبی، گاهی pH طبیعی است.

سؤال	۴			
پاسخ	الف			

۵ آقای ۳۰ ساله با سابقه دیابت با تنگی نفس به اورژانس مراجعه کرده است. با توجه به ABG کدام اختلال اسید و باز مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور۹۹- مشترک کشوری)

BS=600, Na=140, CL: 98, pH: 7.4 , HCO3=12, PCO2=20

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا+ آلکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا+آلکالوز متابولیک

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال

پاسخ ۵- چندتا اختلال متابولیک داری (HCO3 / دلتا آنیون گپ چنده)؟

فرمولش رو یاد بگیر:

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3} = \left[\frac{AG_{\text{بیمار}} - AG_{\text{طبیعی}}}{HCO3_{\text{طبیعی}} - HCO3_{\text{بیمار}}}\right]$$

اگر این نسبت برابر ۱ بود، جزء متابولیک دیگری نداریم.

اگر بزرگ‌تر از ۱ بود، آلکالوز متابولیک هم داریم.

اگر کوچک‌تر از ۱ بود، اسیدوز متابولیک هم داریم.

یـادت باشـه بـرای محاسـبه آنیون گپ، همیشـه بـه آلبومیـن و قند دقت کـن، چون روی AG اثـر دارنـد. چجوری؟

۱. با بالارفتن قند، به صورت کاذب سدیم پایین‌تر گزارش می‌شود. در فرمول آنیون گپ، عدد واقعی سدیم رو قرار میدیم:

$$\text{عدد واقعی سدیم} = 1.6 \times \frac{(\text{قند خون} - 100)}{100} + \text{عدد آزمایشگاهی سدیم} = 1.6 \times \frac{(600-100)}{100} + 140 = 148$$

پس در این سوال آنیون گپ میشه ۳۸ که خیلی بالاست.

۲. آلبومین پایین (کمتر از ۴٫۵) به صورت کاذب، AG را کم می کند. پس به ازای هر g/dl ۱ کاهش آلبومین از عدد نرمال (۴٫۵)، باید ۲٫۵ تا به عدد آنیون گپ محاسبه شده اضافه کنیم تا عدد واقعی دربیاد.

هرجایی اسیدوز تنفسی و آلکالوز تنفسی رو با هم تو یک گزینه دیدی مطمئن باش غلطه، چون هیچوقت هایپوونتیلاسیون و هایپرونتیلاسیون یک‌جا نیستن!

بریم سر توضیحاتشون.

سؤال	۵
پاسخ	ب

اسیدوز متابولیک

پاسخ علت‌های اسیدوز متابولیک با AG بالا:

۱. اسیدوز لاکتیک

۲. کتواسیدوز دیابتی یا الکلی یا به دنبال گرسنگی طولانی

۳. نارسایی کلیه با GFR کمتر از ۲۰ . پس دیالیزی تو هر سوالی= یک اسیدوز متابولیک با AG بالا.

۴. مسمومیت با سالیسیلات (آسپرین)؛ البته مسمومیت با سالیسیلات، دو رو دارد:

۱– اختلال ترکیبی به صورت اسیدوز متابولیک آنیون گپ بالا + آلکالوز تنفسی

۲– آلکالوز تنفسی به تنهایی. پس یکی از علتای آلکالوز تنفسی میتونه، سالسیلات دو رو باشه! همین دو رو بودنش، یه بار تو دستیاری مورد سوال بود.

۵. مسمومیت با الکل‌ها مثل متانول، پروپیلن‌گلیکول و اتیلن‌گلیکول (ضد یخ) که علاوه بر اسیدوز متابولیک با AG بالا، اسمولار گپ بالا و توکسیسیته‌ی مغز، کبد و قلب نیز می‌دهد.

پاسخ این اسمولار گپ چیه؟ اسمولالیته‌ی خون این‌جوری حساب میشه:

$$\text{اسمولاریته‌ی پلاسما} = (\text{سدیم} \times 2) + \frac{\text{گلوکز}}{18} + \frac{BUN}{2.8}$$

اختلاف اسمولاریته‌ی محاسبه شده و اندازه‌گیری شده که تو سؤال میدن میشه اسمولار گپ که در حالت نرمال کمتر از ۱۵– ۱۰ میلی‌مول است. مثلاً این بیمارمون اسیدوز متابولیک با آنیون گپ حدود ۴۴ (بالا) داره، تا همین‌جا الف و دال پرَ! اسمولاریته‌ی پلاسما رو که حساب کنی چیزی حدود ۳۰۳ میشه؛ اسمولار گپ حدود ۲۳ (بالا) میشه پس جواب مسمومیت با متانوله.

در مسمومیت با اتیلن‌گلیکول کریستال شش وجهی اگزالاتی، شبیه به پاکت نامه در ادرار دفع میشود. عزیزم اگر فهمیدی این چطوری شش وجهیه بیا به ما هم بگو!

پاسخ اسیدوز متابولیک با AG نرمال (هیپرکلرمیک): دو علت اصلی آن اسهال و توبولار اسیدوز (RTA) است که برای افتراق باید AG ادرار را اندازه گرفت:

$$\text{آنیون گپ ادراری} = (\text{سدیم ادرار} + \text{پتاسیم ادرار}) - \text{کلر ادرار}$$

اگر AG مثبت شد، یعنی غلظت آمونیوم ادرار کم و درنتیجه دفع کلیوی کلر هم کم می‌شود؛ مثل انواع RTA.

اگر AG منفی شد، یعنی غلظت آمونیوم ادرار و در نتیجه دفع کلر در ادرار زیاد می‌شود؛ مثل اسهال ترشحی که در آن pH ادراری نیز بالاست (همه چی بالا).

۶ تمامی موارد زیر از علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می‌باشد، بجز: (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰– مشترک کشوری)

الف) مسمومیت با متانول
ب) کتواسیدوز دیابتی
ج) مسمومیت با اتیلن گلیکول
د) اسهال اسموتیک

۷ آقای ۲۷ ساله با کاهش سطح هوشیاری تحت‌نظر است. در آزمایشات:

BUN=36, Cr=1. 7, K=5, Na=142, pH=7. 13, HCO3=8, Cl = 90, BS=140, Serum osmolality=325

تشخیص محتمل؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷– قطبی)

الف) گاسترو‌انتریت
ب) کتواسیدوز دیابتی
ج) مسمومیت با متانول
د) اسیدوز توبولی کلیوی

۸ آقای ۲۲ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و تاکی‌کاردی آمده است. BP= ۱۲۰/۸۰ است. آزمایشات ایشان:

pH=7. 3 ,HCO3=18, Na=140, K=4. 1, Cl=118, PCO2=35, Albumin=4

کدام گزینه می‌تواند توجیه کننده‌ی شرایط باشد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳– قطبی)

الف) اسیدوز لاکتیک
ب) استفراغ از ۳ روز قبل
ج) اسهال آبکی
د) مسمومیت با اتانول

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	د	ج	ج

بعضی اوقات تو متن سوال مثلاً با شرح‌حال اسهال اشاره به اسیدوز متابولیک با AG نرمال می‌کنه ولی شواهد آزمایشگاهی اسیدوز متابولیک با AG بالا رو نشون میده، اینجور مواقع ممکنه اختلال از نوع ترکیب هر دو باشه.

درمان اسیدوز متابولیک ، سه جزء دارد:

۱. تجویز مواد قلیایی از قبیل بیکربنات در pH<7,2 جهت قلیایی کردن ادرار برای حفظ pH=7,2

۲. رفع علت زمینه‌ای

۳. در شرایطی مثل مسمومیت با سالیسیلات، لاواژ معده با نرمال سالین، تجویز شارکول از NG tube و تجویز محلولی قندی مثل دکستروز برای جلوگیری از هیپوگلیسمی لازم است.

۹ خانم ۲۶ ساله پس از مشاجره و مصرف تعداد نامعلومی قرص آسپرین با گیجی و تنگی نفس آورده شده است. BP= 120/80 و RR= 28 و بصورت عمیق است. سمع ریه پاک است. در آزمایشات:

FBS: 78, BUN: 10, Cr: 0. 6, VBG:

(pH: 7. 28 PCO2: 26 HCO3: 12)

کدام گزینه درست است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) انجام لاواژ معده در این بیمار ممنوع است

ب) تجویز بی‌کربنات وریدی تا pH=7.2

ج) تجویز استازولاماید در ابتدای درمان

د) مایعات وریدی نباید واجد قند باشد

آلکالوز متابولیک

علل آلکالوز متابولیک شامل:

۱. تجویز بیش از حد مواد قلیایی

۲. کاهش حجم ECF مثلاً به دنبال اتلاف گوارشی مثل استفراغ و یا اتلاف کلیوی مثل مصرف دیورتیک تیازیدی و لوپ، هایپوکالمی، هیپومنیزیمی، سندرم بارتر و جیتلمن و ... که با فشار خون نرمال و هایپوکالمی همراهند. این گروه با تجویز سالین و سرم سالینی بهبود پیدا می‌کنند.

۳. افزایش حجم ECF به دنبال افزایش مینرال‌کورتیکوئیدها به هر دلیلی (مثل کوشینگ، استروژن درمانی، مصرف شیرین‌بیان و ...) که با افزایش فشار خون و هایپوکالمی همراهند. این موارد به سالین مقاومند.

۴. افزایش حجم ECF به دنبال هایپوآلدوسترونیسم هایپورنینمیک.

۱۰ در بیمار بستری در ICU که در آنالیز گازهای شریانی وی pH=7.50 و بی‌کربنات ۳۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر دارد، به دنبال تجویز ۲۴ ساعته نرمال سالین، سطح بی‌کربنات به ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌رسد. کدام تشخیص زیر محتمل است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف) مصرف استروژن

ب) بیماری کوشینگ

ج) سندرم بارتر

د) مصرف شیرین بیان

سؤال	۹	۱۰		
پاسخ	ب	ج		

بریم سراغ سوال‌های جدید

۱۱ بیماری در بخش داخلی بستری است. در آزمایشات، HCO3=14, pH=7.39, Cl=106, Na=140, PCO2= 19, K= 4 می‌باشد. کدام تشخیص مطرح است؟ (مقادیر نرمال: Cl= 106, HCO3= 24, AG= 10) (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون gap بالا + آلکالوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون gap نرمال + آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون gap بالا + اسیدوز متابولیک با آنیون gap نرمال + آلکالوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون gap نرمال + آلکالوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

پاسخ: خب قدم قدم با هم جلو بریم:

۱. تعیین وضعیت اسیدوز با pH: کم‌تر ۷/۴ است، پس اسیدوز داریم.

۲. تعیین وضعیت تنفسی- متابولیک: PCO2 هم‌جهت با pH کم شده، پس اسیدوز متابولیک داریم.

۳. آنیون گپ چنده؟ ۲۰. خودت جمع و تفریق کن! تا اینجا ب و دال حذف شد. تا اینجا اگر باهوش باشی، فهمیدی آلکالوز تنفسی پایه ثابتشه، پس سریع $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ حساب می‌کنی. ولی محض احتیاط من برات مرحله به مرحله جلو میرم.

۴. ببین ساده است یا ترکیبی؟ با توجه به طیف PCO2 در اینجا میشه: ۲۹ = ۱۵ + ۱۴. PCO2 جبرانی یعنی ۲۹ بیشتر از بیمار یعنی ۱۴ است، پس یک آلکالوز تنفسی هم داریم.

۵. چندتا اختلال متابولیک داریم؟ HCO3 / دلتا آنیون گپ حساب کن:

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3} = \left[\frac{20-10}{14-24}\right] = \frac{10}{10} = 1$$

در نسبت یک، جزء متابولیک دیگری نداریم. پس الف شد. حالا برگرد به سوال ۵.

۱۲ خانم ۶۵ ساله دیالیزی از شب گذشته دچار علائم سردرد و استفراغ شده و با کاهش هوشیاری به بیمارستان ارجاع شده است. با توجه به آزمایشات زیر:

Na= 140, K= 3, Cl= 95, HCO3= 25, PaCO2= 25, pH= 7.42

چه اختلال اسید و باز برای این بیمار مطرح است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) اسیدوز متابولیک و آلکالوز متابولیک

ب) اسیدوز متابولیک و آلکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک و اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک و آلکالوز متابولیک و آلکالوز تنفسی

پاسخ: مراحل سوال بالا رو برو جلو:

۱. pH بیش‌تر از ۷/۴ است، پس آلکالوز داریم.

۲. در آلکالوز به HCO3 نگاه کن، هم جهت با pH بالا رفته، پس آلکالوز متابولیک داریم. تا همینجا ب و جیم حذف شد. از اونجایی که تو هر دو اسیدوز متابولیک داری از مرحله‌ی آنیون گپ بگذر.

۳. پس ببین اختلال ساده است یا ترکیبی؟ با توجه به طیف PCO2 در اینجا میشه:

۲۵ + ۱۵ = ۴۰

PCO2 جبرانی یعنی ۴۰ بیشتر از بیمار یعنی ۲۵ است، پس یک آلکالوز تنفسی هم داریم. دال شد.

سؤال	۱۱	۱۲		
پاسخ	الف	د		

۱۳ آقای ۳۰ ساله‌ای با خستگی و ضعف عضلات اندام تحتانی مراجعه کرده است. در معاینه فشار خون 160/90 mmHg و کاهش قدرت عضلانی اندام تحتانی دارد. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر است:

Na= 130, K= 2.8, BUN= 18, Cr= 1.1, pH= 7.54, PCO2= 32, HCO3= 30

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) سندرم بارتر

ب) اسهال مزمن

ج) سندرم لیدل

د) فلج دوره‌ای هیپوکالمیک

پاسخ این یکی از سوالات ترکیبی قشنگ دوره‌های اخیر پره‌انترنی بوده. پتاسیم ۲/۸ و هایپوکالمی داریم. اول بیا، اختلال اسید و باز رو مشخص کنیم:

۱. pH بیش‌تر از ۷/۴ است، پس آلکالوز داریم. باید به HCO3 نگاه کنیم.

۲. تعیین متابولیک یا تنفسی بودن اختلال: به PCO2 نگاه کن (البته اگر عدد آن نرمال و مساوی ۴۰ بود یا آلکالوز داشتیم، اول برو سراغ HCO3، مثل اینجا)؛ اگر هم‌جهت با تغییر pH بود متابولیک و اگر در خلاف جهت تغییرات pH بود، اختلال تنفسی داریم. پس اینجا یک آلکالوز متابولیک داریم. بیا سراغ کلید واژه‌ها:

«هایپوکالمی + فشار خون بالا + آلکالوز متابولیک» ☜ این سه تا در کنار هم تشخیص سندرم لیدل را مطرح می‌کند. در سندرم بارتر و جیتلمن، فشار خون نرمال یا پایین است. برگرد فصل پتاسیم و هایپوکالمی رو هم مرور کن.

ایستگاه دستیاری

D1 خانم ۷۵ ساله‌ای با سابقه تشنج تحت درمان فنی‌توئین و فنوباربیتال می‌باشد. سایر داروهای مصرفی بیمار شامل رزوواستاتین و کوتریموکسازول به دلیل عفونت ادراری مکرر است. وی با بی‌حالی به اورژانس مراجعه می‌کند. آزمایشات به شرح زیر است:

Cr: 1.55, BUN: 20, pH= 7.2, HCO3= 16, PCO2= 31, Na= 138, Cl: 112, K= 6.2

کدام دارو باعث ایجاد این مشکل شده است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) کوتریموکسازول

ب) فنی‌توئین

ج) فنوباربیتال

د) رزوواستاتین

پاسخ اینم یه سوال ترکیبی دیگه از اختلال اسید و باز و هایپرکالمی. برای اختلال اسید و باز:

با توجه pH کم‌تر از ۷/۴، اسیدوز داریم که PCO2 هم جهت با آن کم شده است. پس اسیدوز متابولیک داریم. آنیون گپ هم اینجا ۱۰ و نرمال است. ما تو این فصل برای اسیدوز متابولیک با AG نرمال دو علت اسهال و RTA بلدیم.

ولی برای این سوال باید این کلید واژه‌ها رو بلد باشی: «اسیدوز متابولیک با AG نرمال + هایپرکالمی + Cr بالا + سابقه مصرف دارو» ☜ میشه علل هایپرکالمی ناشی از داروهایی مثل:

۱. دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم

۲. تری‌متوپریم

۳. پنتامیدین

۴. ACEI و ARBها

۵. NSAIDها

۶. مهارکننده‌های کلسی‌نورین.

پس الف شد.

سؤال	۱۳	D1		
پاسخ	ج	الف		

D2 مرد ۳۰ ساله‌ای را به علت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده‌اند. همراهان اظهار می‌کنند بیمار ۱۲ ساعت قبل هوشیار بوده است. آزمایشات به شرح زیر است:

ABG: pH: 7.43, PCO2:19 mmHg, HCO3= 13, Cl: 110, Na: 141, K: 3.8, Glucose: 112, BUN: 24, Plasma osm: 291

علت کاهش سطح هوشیاری بیمار مصرف کدام مورد زیر است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) پروپیلن گلیکول

ب) سالیسیلات

ج) ایزوپروپیل الکل

د) مانیتول

پاسخ با توجه pH بالای ۷/۴، آلکالوز داریم. باید به HCO3 نگاه کنی. اینجا در خلاف جهت تغییرات pH کم شده است، پس آلکالوز تنفسی داریم. از بین گزینه‌ها فقط مسمومیت با سالسیلات دو رو است که می‌تواند آلکالوز تنفسی هم بدهد. باقی گزینه‌ها با توجه به سوال ۶ اسیوز متابولیک با آنیون گپ بالا می‌دهند.

D3 جوان ۱۸ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی شدید آمده. در معاینه، تنفس عمیق و تند دارد. آزمایشات:

FBS= 90, BUN= 56, Cr= 1.5, Na= 140, K= 4, Cl= 100, Plasma Osmolality= 322, pH= 7.06, HCO3= 4, PCO2= 14

محتمل‌ترین علت کدام است؟ (دستیاری اردیبهشت)

مسمومیت با متانول

سپسیس

مسمومیت با متفورمین

رنال توبولار اسیدوزیس

پاسخ با توجه pH کم‌تر از ۷/۴، اسیدوز داریم که PCO2 هم جهت با آن کم شده است. پس اسیدوز متابولیک داریم. آنیون گپ هم اینجا ۳۶ است. پس با یک اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا روبروییم. تا همینجا من با علم ناقصم، متانول رو انتخاب می‌کنم. ولی تو چشمات رو باز کن، اسمولاریته‌ی پلاسما به نظرت خیلی بالا نیست؟! بله، کلید همینجاست. اسمولار گپ رو با فرمول سوال ۷ حساب کن. اسمولاریته‌ی بیمار ۳۲۲ است. اسمولاریته‌ی مورد محاسبه عبارت است از:

$$(140 \times 2) + \frac{90}{18} + \frac{56}{2.8} = 280 + 5 + 20 = 305$$

پس اسمولار گپ بیمار ۱۷ و بالاتر از نرمال است. تنها مواردی که اسیدوز متابولیک با اسمولار گپ بالا دارند، مسمومیت با متانول، پروپیل گلیکول و اتیلن گلیکول است.

فساد زمانی در جامعه تشرید شد که حساسیت از "فعل" به "حجم" تغییر یافت.

سؤال	D2	D3		
پاسخ	ب	الف		

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
آسیب حاد کلیه	خیلی مهم	۶

تعریف و اتیولوژی آسیب حاد کلیه

به اختلال ناگهانی در عملکرد کلیه که با افزایش BUN، کراتینین و کاهش حجم ادرار همراه است، آسیب حاد کلیه (Acute kidney injury :AKI) گفته می‌شود. AKI به سه گروه زیر تقسیم می‌گردد:

- ازوتمی پره‌رنال
- ازوتمی رنال
- ازوتمی پست‌رنال

قبل از اینکه بریم سر اصل مطلب، چند ویژگی مشترک و مهم AKI رو با هم مرور کنیم:

۱. افزایش کراتینین (و BUN) در مدت کوتاه (معمولاً در طی ۷ روز) که ویژگی اصلی آسیب حاد کلیوی است.

۲. کاهش حجم ادرار به صورت آنوری یا اولیگوری. البته حجم ادرار در انواعی از AKI طبیعی است: مثل بیماری توبولواینترستیشیال، مصرف نفروتوکسین‌هایی مانند سیس‌پلاتین یا آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزید مثل جنتامایسین و یا دیابت بی‌مزه‌ی نفروژنیک متعاقب انسداد طولانی‌مدت.

۳. آنمی خفیف

۴. اختلال الکترولیتی به صورت هایپرکالمی، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا دیده می‌شود.

۵. اختلال فیلتراسیون کلیه و تأثیرش روی کسر دفعی سدیم و اوره که در ازوتمی رنال بارزتره. کسر دفعی سدیم، مقداری از سدیم فیلتر شده رو نشون میده که در نهایت بعد از تمام مراحل بازجذب در ادرار دفع میشه؛ پس هر چی این کسر بیشتر باشه، کلیه داغون‌تره! این قضیه در مورد سدیم ادرار هم صادقه؛ سدیم ادرار بیشتر از ۲۰ در رنال و کمتر از اون در پره‌رنال شایع‌تره. حالا فرمول کسر دفعی سدیم (FENa) هم یاد بگیر که سؤال میاد:

$$FE_{NA} = 100 \times \frac{\text{سدیم ادرار}}{\text{سدیم پلاسما}} \times \frac{\text{کراتینین پلاسما}}{\text{کراتینین ادرار}}$$

کسر دفع سدیم کم‌تر از ۱ درصد به نفع نارسایی حاد پره‌رنال و بالای ۱ درصد به نفع نوع رنال است. البته اگر مثل سوال یک، بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه دچار AKI پره‌رنال شود، FENa می‌تواند بیشتر از ۱ درصد در بیاد.

---

۱) خانم ۳۵ ساله با سابقه‌ی DM و HF بدنبال مسمومیت غذایی و اسهال، کاهش حجم ادرار دارد. در آزمایشات یک ماه قبل Cr=1.5 داشت. آزمایشات:
Urea=84 (7-20) , Cr= 2.3 , Na= 141 , K= 3.5
WBC= 12300 , Hb= 10.5 , MCV= 84 , Plt= 183000 ,
P=6.3 (2.5-4.3)
در بررسی علت افزایش کراتینین بیمار کدام گزینه صحیح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) آنمی نورموکروم نورموسیت نشانه‌ی اصلی AKI است.
ب) افزایش cr بیمار از ۱/۵ به ۲/۳ نشانه‌ی اصلی AKI است.
ج) FENa> ٪۱، AKI در زمینه اسهال را رد می‌کند.
د) با توجه به فسفر بالا، درمان CRF کافی است.

۲) در زمینه‌ی کدام‌یک از علل نارسایی حاد کلیه برون‌ده ادراری حفظ می‌شود؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) واسکولیت
ب) بیماری توبولی بینابینی
ج) شوک سپتیک شدید
د) انسداد شریان کلیه

۳) خانمی ۲۵ ساله ۶ روز بعد از زایمان طبیعی و خونریزی ماسیو دچار N/V شده است.
آزمایشات: Urea=102, Cr=4, K=5.6, Na=130. در سونوگرافی سایز کلیه‌ها و اکوی پارانشیم نرمال و بدون هیدرونفروز است. در بررسی‌ها $Na_U=55$ و $Cr_U=0.7$ است و در آزمایش ادرار پیوری و Cast ادراری ندارد. کدام‌یک بیشتر مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) ازوتمی پره‌رنال
ب) نکروز توبولی حاد
ج) لیگاسیون حالب
د) پیلونفریت حاد

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ب	ب

کسر دفعی اوره هم با جای‌گذاری

اوره به جای سدیم تو این فرمول به دست میاد. مثلا در مورد بیمار سوال سه کسر دفعی سدیم بیشتر از یک میشه، همینطور سدیم ادرارش هم بالای ۲۰ هست پس جواب میشه ب که یک نوع ازوتمی رناله.

۶. تغییر یافته‌های آنالیز ادرار به خصوص سدیمان ادراری که باز هم در رنال شایع‌تر است.

۷. طبیعی بودن سایز کلیه در تصویربرداری که در افتراق نارسایی حاد و مزمن کلیه کمک می‌کند.

حالا بریم سر بررسی دقیق‌تر اتیولوژی و ویژگی‌های هرکدوم.

ازوتمی پره‌رنال

اتیولوژی

پاسخ شایع‌ترین علت آسیب حاد کلیه، علل پره‌رنال به خصوص هیپوولمی (کاهش حجم) است که به دلیل کاهش خون‌رسانی کلیه ایجاد میشه. وجود سه مورد زیر شک به پره‌رنال رو بیشتر میکنه:

۱. کاهش حجم در خونریزی، اسهال، استفراغ، سوختگی، مصرف دیورتیک، دیابت بی‌مزه‌ی نفروژنیک، پریتونیت و ...

۲. نارسایی قلبی، نارسایی کبدی و سیروز

پاسخ در سیروز کبدی پیشرفته به دنبال انقباض عروقی ارگان‌های مختلف از جمله کلیه، AKI پره‌رنال یا سندرم هپاتورنال در این مورد خاص ایجاد می‌شود که پیوند کبد و تجویز آلبومین اجزاء اصلی درمان آن است.

پاسخ ۳. مصرف داروهای NSAID (ژلوفن، مفنامیک اسید، دیکلوفناک، ASA، بروفن و ...)، ACEI (مثل کاپتوپریل) و ARB (مثل لوزارتان): این داروها با مهار خودتنظیمی جریان گلومرولی به خصوص در حضور دو مورد اول بیمار را مستعد AKI می‌کنند.

۴ کدام‌یک از علل زیر موجب نارسایی حاد کلیه با منشأ Prerenal نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) نارسایی کبدی
ب) اسهال شدید
ج) فشارخون بدخیم
د) تجویز کاپتوپریل

۵ کدام‌یک از موارد زیر جزء اصلی درمان سندروم هپاتورنال محسوب می‌گردد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) ترلی پرسین
ب) میدودرین
ج) سیپروفلوگزاسین
د) آلبومین

۶ کدام‌یک از داروهای زیر با مهار خود تنظیمی جریان گلومرولی در شرایط هیپوولمی، ریسک نارسایی حاد پره‌رنال را افزایش می‌دهد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) متوپرولول
ب) دیکلوفناک
ج) سفتریاکسون
د) وانکومایسین

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	د	ب

پاسخ سن بالا، هیپرتانسیون طولانی مدت و شرایطی که با آترواسکلروز همراهی دارند مثل دیابت می‌تواند خودتنظیمی GFR را مختل کند، پس تو جمع‌بندی می‌بینی که گزینه‌ی ب ربطی به پره‌رنال ازوتمی نداره.

علائم و نشانه‌ها

اگر بیماری با افزایش حاد کراتینین اومد که هایپوتنشن ارتوستاتیک، تاکی‌کاردی، کاهش فشار ورید ژگولار و ترگور پوستی و مخاطات خشک داشت؛ اول از همه به AKI پره‌رنال فکر کن. مثل این خانم که اتفاقاً تو شرح‌حالش گاستروانتریت، اسهال و استفراغ هم داشته.

بررسی‌های پاراکلینیک

پاسخ به غیر از موارد مشترک که اول فصل گفتیم، در ازوتمی پره‌رنال موارد زیر کمک می‌کنه:

- سدیم ادرار کمتر از ۲۰ mEq/L
- نسبت BUN/Cr بیشتر از ۲۰
- ادرار غلیظ با SG بیشتر از ۱٫۰۱۸
- اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰۰
- FENa کمتر از ۱٪
- FEUrea کمتر از ۳۵٪
- ادرار منفی از نظر خون و پروتئین
- سدیمان ادراری طبیعی یا دارای کست هیالن

پاسخ وجود WBC در ادرار و پیوری خفیف در ازوتمی پره‌رنال به خصوص به دنبال مصرف NSAID.

۷ کدام‌یک از عوامل زیر کم‌تر مستعد کننده‌ی نارسایی حاد کلیه به دنبال جراحی است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷ - قطبی)

الف) دیابت

ب) جراحی غیر اورژانسی

ج) سن بالا

د) نارسایی احتقانی

۸ خانم ۳۰ ساله با N/V شدید از دو روز قبل بستری شده است. سابقه‌ی مصرف مسکن دارد. در گذشته بیماری کلیوی نداشته است. در معاینه هیپوتانسیون وضعیتی دارد و در آزمایشات سدیمان ادراری نرمال است. سایر آزمایشات:

BUN=70, Cr=2, K=4

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵ - قطبی)

الف) GN حاد

ب) نفریت بینابینی حاد

ج) ATN

د) ازوتمی پره‌رنال

۹ آقای ۵۸ ساله با گاستروآنتریت در بخش بستری شده است. در معاینه BP=90/60، در آزمایش خون BUN:34, Cr:1.5, Na:135, K:3.2. کدام یک از یافته‌های زیر در آزمایش ادراری وی مشاهده می‌شود؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴ - قطبی)

الف) FENa: 5%

ب) Urine osmolality 300

ج) Hyaline cast many

د) Urine SG:1.010

۱۰ در نارسایی کلیه ناشی از مصرف داروهای NSAID، مشاهده کدام یافته‌ی زیر در ته نشست ادراری مورد انتظار است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳ - قطبی)

الف) پیوری

ب) هماچوری

ج) سلول اپی‌تلیال

د) کریستالوری

سؤال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ب	د	ج	الف

درمان

پاسخ قدم اول در درمان ازوتمی پره رنال، جایگزینی حجم مایعات است که در موارد هایپوولمی شدید، نرمال سالین یا کلوئید ایزوتونیک و در موارد خفیف‌تر کریستالوئیدهای هیپوتونیک (سالین۰/۴۵ ٪) توصیه می‌شود.

تغذیه بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیه از نظر میزان کالری و پروتئین باید تنظیم بشه:

- میزان کل انرژی: ۳۰-۲۰ kcal/Kg/day
- میزان پروتئین لازم:
  - بیماران غیرکاتابولیک و غیر دیالیزی: ۰٫۸ -۱ g/Kg
  - بیماران دیالیزی: ۱٫۵-۱ g/Kg و تا حداکثر ۱٫۷ در موارد هایپرکاتابولیک.

در موارد نارسایی حاد کلیه دارویی اگر شک به علل دارویی داریم باید دارو رو قطع و دوباره ارزیابی کنیم.

۱۱) خانم ۶۰ ساله بعلت اسهال و استفراغ از چند روز قبل توسط همراهان به اورژانس آورده شده است. وی سابقه‌ی هایپرتانسیون دارد. در معاینه مخاطات خشک، بدون تب و هوشیار است.

BUN=100 , K=3. 6 , Cr=3. 1 , Na=125

U/ A→ S. G=1.025 , Cast Hyaline = many

کدام اقدام درمانی لازم است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵-قطبی)

الف) همودیالیز

ب) محدودیت مایعات

ج) سرم نرمال سالین ۵۰۰ سی‌سی بولوس

د) سرم‌هایپرتونیک ۳٪ ۵۰۰ سی‌سی بولوس

ازوتمی رنال

سه دسته علت برای ازوتمی رنال مطرح است:

1. گلومرولی
2. توبولو اینترستیشیال
3. عروقی

علل گلومرولی مثل گلومرولونفریت (GN) و عروقی رو سر فصل خودشون می‌خونی، بریم سر علل توبولو اینترستیشیال.

پاسخ **ایسکمی:** AKI ناشی ایسکمی یا ATN (Acute tubular necrosis) به دنبال جراحی ماژور، پانکراتیت، سوختگی شدید، دهیدراتاسیون شدید و طولانی، سپسیس و ... ایجاد میشه که علاوه بر موارد مشترک AKI، ویژگی‌های زیر را دارد:

- سدیم ادرار بیشتر از ۴۰ meq/L
- نسبت BUN/Cr کمتر از ۲۰
- ادرار رقیق با SG کمتر از ۱٫۰۱۵
- اسمولالیته ادرار کمتر از ۳۵۰
- FENa بیشتر از ۱٪
- FEUrea بیشتر از ۵۰٪
- سدیمان ادراری: کست گرانولر، یا سلول اپیتلیالی و یا کست قهوه‌ای کدر (Muddy brown cast)! که البته این کست‌ها رو در مواردی که نارسایی حاد کلیه به دنبال نفروتوکسین‌های خاص، سپسیس و ATN ایجاد میشه می‌بینیم.

۱۲) بیمار آقای ۳۵ ساله با سابقه‌ی اسهال و استفراغ از ۴ روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه BP = 95 / 50 , PR = 100/ min , T = 37. 6 است. مخاط دهان خشک است. آزمایشات به شرح زیر:

Hb = 13 mg/ dl , FENa = 2% , Cr = 4 mg/ dl ,

BUN = 70 mg/ dl , Na = 135 meq/ lit ,

U/ A = Brown granular cast

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) پره‌رنال ازوتمیا

ب) PSGN

ج) Ischemic ATN

د) سندروم HUS

سؤال	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	ب

پاسخ جدول زیر خلاصه‌ای از مقایسه‌ی ازوتمی رنال و پره‌رنال، خوب بخونش:

آزوتمی	SG	اسمولالیته‌ی ادرار	سدیم ادرار	FENa (٪)	FEUrea (٪)	BUN/Cr
پره‌رنال	>۱,۰۱۸	>۵۰۰	<۲۰	<۱	<۳۵	>۲۰
رنال	<۱,۰۱۵	<۳۵۰	>۴۰	>۱	>۵۰	<۲۰

پاسخ **سپسیس:** اگرچه بیشتر موارد AKI با کلاپس همودینامیک همراهی داره، ولی کاهش GFR در سپسیس می‌تونه بدون وجود هایپوتنشن هم ایجاد بشه. در مورد پاتوفیزیولوژی AKI حاصل سپسیس نکات زیر مهمن:

- گشادی جنرالیزه‌ی شریانی به دنبال فعالیت سیتوکین‌ها و افزایش NO
- وازودیلاتاسیون آرتریول وابران در ابتدای سپسیس
- وازوکانستریکشن کلیوی به دنبال فعالیت سیستم سمپاتیک، RAAS، اندوتلین و ... پس جیم پَرا!
- آسیب اندوتلیوم که باعث فعالیت رادیکال‌های اکسیژن و چسبندگی و مهاجرت لکوسیت‌ها می‌شود.

نفروتوکسین‌های اگزوژن و اندوژن می‌تونن AKI بدن که مهماش رو با هم می‌خونیم:

نفروتوکسین‌های اگزوژن

پاسخ **مواد کنتراست**

بیماران مستعد، پس از تماس با مواد حاجب یددار در تصویربرداری یا اعمالی مثل آنژیوگرافی دچار AKI می‌شوند. چهار ریسک فاکتور مهم کنتراست نفروپاتی شامل بیماری‌های مزمن کلیوی مثل نفروپاتی دیابتی، نارسایی احتقانی قلب، مولتیپل میلوم و هیپوولمی و دهیدراتاسیون است.

۱۳ در افتراق نکروز توبولی حاد از نارسایی کلیوی پره‌رنال کدام‌یک از اندکس‌های تشخیصی به نفع نکروز توبولی حاد است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰۰ mosm/Kg
ب) کسر دفعی سدیم بیشتر از ۱ %
ج) وزن مخصوص ادرار بیشتر از 1.018
د) نسبت BUN/ Cr بیشتر از ۲۰

۱۴ کدام جمله در مورد نارسایی حاد کلیه ناشی از Sepsis صحیح نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی آزاد)

الف) کاهش GFR در غیاب هیپوتانسیون دیده می‌شود.
ب) افزایش سیتوکین‌ها در وازودیلاتاسیون به واسطه‌ی NO نقش دارد.
ج) وازودیلاتاسیون کلیوی ناشی از فعالیت سیستم سمپاتیک است.
د) فعالیت رادیکال‌های اکسیژن و چسبندگی و مهاجرت لکوسیت‌ها وجود دارد.

۱۵ کدام‌یک از بیماری‌های زیر ریسک آسیب حاد کلیه ناشی از مواد حاجب تزریقی را افزایش نمی‌دهد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵-قطبی)

الف) میلوم متعدد
ب) نارسایی قلبی پیشرفته
ج) سندروم نفروتیک نوع ممبرانوس نفروپاتی
د) نفروپاتی دیابتی

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	ب	ج	ج

۱۶ آقای ۶۵ ساله با تب، درد شکم، لکوسیتوز و BP: 160/ 90 در بیمارستان بستری شده و تحت CTScan شکم و لگن با ماده‌ی حاجب قرار می‌گیرد. با تشخیص پانکراتیت حاد، تحت‌درمان با سفتریاکسون و مروپنم قرار می‌گیرد. کراتینین سرم بیمار از روز اول بستری 0. 9mg/ dl به 1. 7mg/ dl در روز سوم می‌رسد، ولی یک هفته بعد به 1mg/ dl کاهش می‌یابد. محتمل‌ترین علت AKI بیمار چیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) آترو‌آمبولی
ب) ماده‌ی حاجب
ج) مروپنم
د) سفتریاکسون

پاسخ تابلوی بالینی کنتراست نفروپاتی به صورت افزایش کراتینین در عرض ۴۸-۲۴ ساعت بعد از تماس و به اوج رسیدن میزان آن در عرض سه تا پنج روز است که معمولاً طی مدت یک هفته بهتر می‌شود؛ مشابه وضعیت این بابابزرگ مفلوک که بعد از سی‌تی اسکن دچار رایز کراتینین شده.

آنتی‌بیوتیک‌ها

آمینوگلیکوزیدها (مثل جنتامایسین و آمیکاسین) و آمفوتریسین B می‌توانند باعث نکروز توبولی حاد (ATN) و نارسایی حاد کلیه شوند. نکته‌ی مهم در مورد AKI ناشی از آمینوگلیکوزید و آمفوتریسین این است که با وجود نارسایی کلیه و افزایش کراتینین، حجم ادرار تغییر نکرده و در مورد آمفوتریسین حتی ادرار به طرز ناباورانه‌ای فیش فیش زیاد میشه!

پاسخ تابلوی بالینی AKI به دنبال مصرف آمینوگلیکوزید چیه؟

- افزایش کراتینین طی ۷- ۵ روز پس از تماس با دارو و گاهی حتی پس از قطع دارو
- در ۳۰- ۱۰٪ موارد بدون تغییر در حجم ادرار (غیر اولیگوریک)
- هیپومنیزیمی (کمتر از ۱/۸)

تابلوی بالینی AKI به دنبال مصرف آمفوتریسین B چطور؟

- پلی‌اوری
- هیپومنیزیمی
- هیپوکلسمی
- اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال

داروهای دیگری مثل ونکومایسین، آسیکلوویر (از طریق انسداد توبولی)، داروهای شیمی درمانی (سیس‌پلاتین و کربوپلاتین و ...)، مواد سمی (اتیلن‌گلیکول) ... هم می‌توانند باعث نارسایی حاد کلیه شوند.

نفروتوکسین‌های اندوژن

میوگلوبین، هموگلوبین، اسیداوریک و زنجیره‌ی سبک میلوم از شایع‌ترین نفروتوکسین‌های اندوژن هستند.

۱۷ بیمار ۶۵ ساله دیابتیک با تب و تغییر وضعیت هوشیاری آورده شده که پس از بررسی‌های لازم جنتامایسین، وانکومایسین، آسیکلوویر و ایبوپروفن تجویز شده است. کراتینین اولیه بیمار 0.9 است. یک هفته پس از شروع داروها K: 3.2 , Na: 140 , Mg: 0.8, cr: 3.5, urea: 185 دارد. بیمار دچار تهوع و استفراغ و ضعف شده ولی حجم ادرارش تغییری نکرده است، BP: 120/ 80 دارد. کدام داروی زیر مسئول این شرایط است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) ایبوبروفن
ب) وانکومایسین
ج) آسیکلوویر
د) جنتامایسین

سؤال	۱۶	۱۷		
پاسخ	ب	د		

میوگلوبین (رابدومیولیز)

به دنبال آسیب عضلانی و آزاد شدن میوگلوبین و میوگلوبینوری، رابدومیولیز و در نتیجه نارسایی حاد کلیه ایجاد می‌شود.

اتیولوژی رابدومیولیز ☜ تروما، زیرآوار ماندن (مثلاً اگر سنت به زلزله‌ی بَم قد بده خیلی از بیمارایی که میاوردن رابدومیولیز و AKI داشتن)، جراحی ارتوپدی یا عروقی، تشنج طولانی، ورزش شدید، گرمازدگی شدید، هیپرترمی بدخیم، علل متابولیک (هیپوفسفاتمی یا هیپوتیروئیدی شدید)، میوپاتی (دارویی، متابولیکی یا التهابی).

تابلوی بالینی رابدومیولیز چیاس؟

- درد عضلانی و تندرنس در معاینه
- هیپراوریسمی، افزایش کراتینین و کاهش حجم ادرار
- تغییر رنگ قرمز ادرار که زیر میکروسکوپ فقط تعداد کمی RBC دیده می‌شود.
- اختلال الکترولیتی ☜ هایپرکالمی، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی
- CPK نرمال یا افزایش یافته

درمان رابدومیولیز شامل مایع‌درمانی شدید و در صورت نیاز قلیایی کردن ادرار است.

اسید اوریک (سندرم لیز تومور)

آزاد شدن مقدار زیادی اسید اوریک به دنبال شیمی‌درمانی در لنفوم و لوسمی لنفوبلاستیک حاد و یا به صورت خودبخودی یا بعد از درمان تومورها و مولتیپل میلوم باعث ایجاد سندرم لیز تومور و نارسایی حاد کلیه میشه که تابلوی بالینیش مشابه رابدومیولیز و به صورت پایینه:

- هیپراوریسمی شدید، افزایش کراتینین و کاهش حجم ادرار
- اختلال الکترولیتی ☜ هایپرکالمی، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی
- CPK افزایش یافته

اساس درمان سندرم لیز تومور، مایع درمانی شدید و در صورت بروز هایپراوریسمی، همودیالیز و تجویز راسبوریکاز (اورات اکسیداز) است. آلوپورینول به عنوان پروفیلاکسی برای پیشگیری از بروز هایپراوریسمی استفاده می‌شود، پس در صورت بروز سندرم لیز تومور و افزایش اوریک اسید، دیگر کاربردی ندارد.

۱۸ مرد ۲۰ ساله‌ای با شکایت درد عضلانی و تیره شدن ادرار مراجعه و بدلیل اختلال عملکرد کلیه بستری شد و در شرح حال تکمیلی ورزش سنگین در جلسات اول و دوم را ذکر می‌کند. در معاینات BP= 160/95، BMI=36. 5 دارد. در آزمایشات CPK و LDH پنج برابر نرمال، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی و هیپرکالمی و افزایش کراتینین و همچنین هماچوری دارد. کدام‌یک از تشخیص‌ها مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) AKI ناشی از رابدومیولیز
ب) AKI ناشی از پره‌رنال ازوتمی
ج) نارسایی مزمن کلیه
د) AKI ناشی از همولیز

۱۹ مرد ۲۰ ساله بعلت زیر آوار ماندن دچار نارسایی حاد کلیه شده است. همه‌ی اختلالات زیر در بیمار فوق مورد انتظار است بجز؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) هیپرکلسمی
ب) هیپرکالمی
ج) هیپرفسفاتمی
د) هیپراوریسمی

۲۰ خانم ۲۵ ساله تحت درمان کموتراپی جهت لنفوم غیر هوچکین قرار گرفته است. اولیگوری دارد و در آزمایشات بیمار کراتینین به سرعت افزایش پیدا کرده است. همچنین هیپرکالمی شدید، هیپراوریسمی شدید، هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی دارد. بهترین اقدام کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) محدودیت مایعات خوراکی- دیورتیک- دیالیز
ب) داروهای باند شونده به فسفات و آلوپورینول
ج) بلوک‌کننده رسپتور آنژیوتانسین و مایعات وریدی
د) مایعات وریدی- رسبوریکاز و دیالیز

سؤال	۱۸	۱۹	۲۰
پاسخ	الف	الف	د

ازوتمی پست رنال

اگر جریان ادرار به هر دلیلی به صورت حاد مسدود بشه، نارسایی حاد کلیه و افزایش کراتینین خواهیم داشت.

۲۱ مرد ۷۰ ساله‌ای با شکایت از بی‌اختیاری ادرار مراجعه نموده است. در معاینه توده‌ای در ناحیه‌ی سوپراپوبیک به دست می‌خورد. معاینه عصبی بیمار طبیعی است. در آزمایشات انجام شده Bun: 30 و Cr : 2.5 است. انجام کدام‌یک ارجحیت دارد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳- قطبی)

الف) گرافی ایستاده و خوابیده شکم
ب) ارجاع به نورلوژیست
ج) سونوگرافی کلیه و مجاری ادراری
د) تجویز مایعات وریدی

پاسخ: معمولاً در ازوتمی پست رنال شرح حالی از سابقه‌ی قبلی مشکلات انسدادی رو داریم، مثل: بیماری پروستات، سنگ کلیه، بدخیمی پارا آئورتیک یا لگنی، شرح حال ناکچوری، تکرر ادرار، تأخیر در شروع ادرار.

علائم و نشانه‌های ازوتمی پست رنال:

- درد شکم یا پهلویی که به کشاله‌ی ران تیر میکشه
- در معاینه تندرنس شدید شکم و یا لمس مثانه‌ی بمبه

سونوگرافی کلیه‌ها و مجاری ادراری بهترین روش تشخیص ازوتمی پست رنال است.

۲۲ آقای ۷۵ ساله‌ای به علت نارسایی کلیه بستری شده است. بیمار از تأخیر در شروع ادرار و دیزوری از مدت‌ها پیش شاکی است. در معاینه فیزیکی، مثانه به دست می‌خورد. اولین اقدام برای ایشان کدام گزینه است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵-قطبی)

الف) CT SCAN بدون تزریق از کلیه‌ها و مجاری ادراری
ب) آزمایش و کشت ادرار
ج) جاگذاری یک کاتتر ادراری برای بیمار
د) جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته

پاسخ: اگر با احتمال زیادی علت ازوتمی رو پست رنال میدونی، تعبیه‌ی سوند فولی (کاتتر ادراری) در انسداد تحتانی و نفروستومی در انسداد فوقانی (حالب) رو باید در اولویت درمان بیمارت قرار بدی.

بریم سراغ سوال‌های جدید

۲۳ آقای ۶۷ ساله با فشار خون ۱۶۰/۸۵، درد suprapubic و hesitancy و dribbling آمده. در سونوگرافی باقیمانده ادراری 130 cc همراه با هیدرونفروز خفیف دوطرفه گزارش شده است. سابقه قبلی هیپرتانسیون ندارد. کدام اقدام برای بیمار در اولویت قرار دارد؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) سی‌تی‌اسکن بدون کنتراست
ب) تعبیه سوند فولی
ج) سونوگرافی داپلر شریان‌های کلیوی
د) شروع TNG وریدی

پاسخ: خب وجود شواهد حجم باقی مانده‌ی بالای ادراری و درد سوپراپوبیک و چکه چکه شدن ادرار (dribbling) در شرح حال این مریض هم مثل بالایی یعنی نمی‌تونم ادرار کنم! پس قدم اول همیشه تعبیه‌ی کاتتر ادراری است.

سؤال	۲۱	۲۲	۲۳
پاسخ	ج	ج	ب

پاسخ افزایش کراتینین بیش از دو برابری، طی ۷ – ۸ روز به نفع AKI است. در سناریوی AKI، هر وقت کست گرانولار یا کثیف و خشن دیدی، درجا گزینه‌ی نکروز حاد توبولی یا ATN رو انتخاب کن.

۲۴ آقای ۵۰ ساله‌ای با کاهش حجم ادرار آمده. در شرح حال سابقه جراحی هرنی اینگوینال را در هفته گذشته دارد. کراتینین قبل از عمل 1 mg/dl بوده است. سونوگرافی سایز و اکو پارانشیم کلیه‌ها نرمال است. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN: 54, Cr: 3, U/A: dark granular casts 10-15/Lpf, Renal tubular epithelial cast 1-2/Lpf, FENa>1%

محتمل‌ترین علت نارسایی حاد کلیه در بیمار فوق کدام است؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)

الف) ازوتمی پره‌رنال
ب) نکروز حاد توبولی
ج) نارسایی قلبی
د) نفریت انترستیشیال

ایستگاه دستیاری

D1 دلیل کاهش GFR در مصرف همزمان ACE inhibitors و NSAIDs کدام است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) انقباض عروق آوران و وابران گلومرولی
ب) انقباض عروق آوران و اتساع عروق وابران گلومرولی
ج) اتساع عروق آوران و وابران گلومرولی
د) اتساع عروق آوران و انقباض عروق وابران گلومرولی

پاسخ ☝ پروستاگلاندین باعث اتساع عروقی می‌شود. اثر آن در کلیه روی شریانچه آوران است. پس NSAIDها با مهار تولید پروستاگلاندین باعث انقباض شریانچه آوران می‌شوند.
✌ آنژیوتانسین یک منقبض‌کننده عروقی است که به دنبال تأثیر ACE روی آنژیوتانسینوژن ایجاد می‌شود. اثر آن در کلیه روی شریانچه وابران است. مهارکننده‌های ACE مثل کاپتوپریل با کاهش آنژیوتانسین باعث اتساع شریانچه وابران می‌شوند. پس ب شد.

D2 کدامیک از داروهای زیر می‌تواند منجر به افزایش کراتی‌نین سرم، بدون کاهش واقعی GFR و عدم افزایش BUN شود؟ (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف) سایمتیدین
ب) لوزارتان
ج) دیکلوفناک
د) جنتامایسین

پاسخ این سه قلو رو یاد بگیر: سایمتیدین، تریامترن و تری‌متوپریم.
این سه تا که اتفاقا تو اسمشون هم سه داره (!)، رایز کراتینین می‌دهند، بدون اینکه اثری روی GFR یا BUN داشته باشند. مکانیسمش هم اختلال در انتقال کاتیونی است.

+ آنتیگونه: تو تا حالا عاشق شدی؟
_ تیرسیاس: عشق خطرناکه خانوم!
+ آنتیگونه: چرا؟!
_ تیرسیاس: چون نمیزاره از چیزای خطرناک بترسی!
#سوفکل
نمایشنامه: آنتیگونه

سؤال	۲۴	D1	D2
پاسخ	ب	ب	الف

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
نارسایی مزمن کلیه	مهم	۹

۱ شایع‌ترین علت نارسایی مزمن کلیه کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳ و ۹۴- قطبی)

الف) دیابت قندی

ب) گلومرولونفریت مزمن

ج) سنگ‌های کلیوی

د) بیماری پلی‌کیستیک کلیه

پاسخ به کاهش پیش‌رونده و غیرقابل بازگشت عملکرد نفرون‌ها که بیش از سه ماه طول بکشد، بیماری مزمن کلیه یا CKD (Chronic Kidney Diseases) گفته می‌شود.

شایع‌ترین علت CKD، دیابتیک نفروپاتی است. گلومرولونفریت، فشار خون بالای همراه با CKD و ... از سایر علل CKD هستند.

۲ کدام‌یک از معیارهای زیر در افتراق نارسایی حاد کلیه از نارسایی مزمن آن کمک نمی‌کند؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) افزایش پاراتورمون سرم

ب) سایز کوچک کلیه‌ها در سونوگرافی

ج) کراتینین بالا در آزمایش ۶ ماه قبل

د) کست پهن در سدیمان ادرار

پاسخ کلیدهایی که در افتراق CKD از نارسایی حاد کلیه کمک می‌کنن رو یاد بگیر:

- بالا بودن کراتینین سرم بیشتر از سه ماه
- آنمی
- کست پهن یا مومی در سدیمان ادراری (Waxy or broad cast)
- کلیه‌های کوچک در سونوگرافی
- استئودیستروفی کلیوی یا شواهد بیماری متابولیک استخوان به همراه تغییرات آزمایشگاهی مربوط

طبقه‌بندی CKD

۳ آقای ۴۰ ساله با وزن ۷۲ کیلوگرم مبتلا به CKD است. کراتینین بیمار 4mg/dl است. GFR تقریبی بیمار کدام است و در چه مرحله‌ای از CKD قرار دارد؟ (پره‌انترنی اردیبهشت ۹۶- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) stage=4 , GFR=25

ب) stage=3 , GFR=25

ج) stage=2 , GFR=50

د) stage=1 , GFR=10

پاسخ برای طبقه‌بندی CKD و جواب دادن به سوالات محبوب طراح تو این مبحث باید GFR یا میزان فیلتراسیون گلومرولی رو بلد باشی:

$$GFR=\frac{(140-\text{سن})\times \text{وزن}}{72\times \text{کراتینین پلاسما}}$$

برای خانم‌ها، حاصل کسر رو ۰/۸۵ ضرب می‌کنیم.

GFR این آقای ۴۰ ساله با وزن ۷۲ کیلوگرم، حدود ۲۵ میشه. حالا برو پایین مراحل CKD رو بخون که بفهمی چرا الف شد.

مرحله‌ی CKD	GFR
یک	۹۰ ≤
دو	۶۰- ۸۹
سه (۳a)	۴۵- ۵۹
سه (۳b)	۳۰- ۴۴
چهار	۱۵- ۲۹
پنج	کمتر از ۱۵

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	الف	الف

در نارسایی مزمن کلیه، هرچه GFR پایین‌تر و پروتئینوری (آلبومینوری) بیشتر باشه، پیش‌آگهی بدتر است.

تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی:

۱. **هایپوناترمی** که زیاد هم شایع نیست.

۲. **هایپرکالمی**

اگر بیمار مبتلا به CKD هایپرکالمی داشت باید داروهای ACEI، ARB، NSAID و دیورتیک‌های نگهدارنده‌ی پتاسیم را قطع کرد.

۳. **اسیدوز متابولیک** در مراحل انتهایی CKD، قدرت اسید زدایی (!) کلیه با توجه به کاهش تولید آمونیوم توبولی به عنوان بافر کم میشه و اسیدوز متابولیک ایجاد میشه.

۴. **اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر** در CKD: قبل از توضیح این اختلالات سطح سرمی نرمال کلسیم و فسفر رو به خاطر بسپار:

کلسیم	فسفر
۸/۵ تا ۱۰/۵	۲/۵ تا ۴/۵

اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر به دو دسته‌ی زیر تقسیم می‌شوند:

اختلالات استخوانی با Turn Over بالا:

به دنبال کاهش قدرت فیلتراسیون و GFR کلیه به زیر ۶۰ cc/min اتفاقات پایین میفته:

۱. افزایش ترشح فاکتور رشد فیبروبلاستی (FGF-23) از استئوسیت‌ها که با سه حرکت زیر زور میزنه فسفات رو دفع کنه:

- مهار آنزیم آلفا یک هیدروکسیلاز و کاهش Vit D3 ☜ کاهش جذب گوارشی فسفر
- افزایش PTH ☜ افزایش دفع کلیوی فسفات
- کاهش کلسی‌تریول

۲. افزایش سطح فسفر (هایپرفسفاتمی) و کاهش سطح کلسیم سرمی (هایپوکلسمی)

در نهایت PTH بالا و تمام تغییراتی که گفتیم بیمار رو مستعد سه مورد زیر می‌کنه:

- لیز استخوانی و اوستئیت فیبروز سیستیک (OFC)
- فیبروز مغز استخوان و آنمی مقاوم به اریتروپویتین
- فیبروز عضلات به خصوص عضلات قلبی

۴ کدام‌یک از موارد زیر از عوارض شایع در نارسایی مزمن کلیه نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) هیپرناترمی
ب) هیپرکالمی
ج) هیپرتری گلیسریدمی
د) هیپراوریسمی

۵ خانم مسن / HTN و CKD دارد / GFR=20 / درد استخوانی دارد. در آزمایشات PTH و فسفر بالا، کلسیم و 25OHVitD نرمال است. بیمار به دلیل آنمی با EPO درمان شده ولی بهبود نداشته. کدام مورد توجیه بهتری برای درد استخوانی بیمار است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) استئومالاسی
ب) بیماری آدینامیک استخوان
ج) OFC
د) استئوپروزیس

۶ همه‌ی موارد زیر جزء اثرات FGF-23 (Fibroblast Growth Factor 23) می‌باشند بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) کاهش تولید Vit D3
ب) افزایش دفع کلیوی فسفر
ج) افزایش تولید PTH
د) افزایش تولید اریتروپویتین

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ج	د

۷ خانم ۷۰ ساله که از دو سال پیش تحت همودیالیز مزمن قرار دارد، دچار شکستگی خودبخود استخوانی شده است. در آزمایشات انجام شده، PTH=60, Ca=10,P=5 می‌باشد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی آذر ۹۸ - میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) بیماری آدینامیک استخوان
ب) فیبروز کیستیک استخوانی
ج) استئوپروز
د) استئومالاسی

پاسخ ✌ **اختلالات استخوانی با Turn Over** پایین که به دنبال مصرف بیش از حد ترکیبات کلسیم و ویتامین D و سرکوب PTH در بیماران مبتلا به CKD، فرد مستعد بیماری استخوان آدینامیک و شکستگی‌های استخوانی می‌شود. کیس مطرح شده در سؤال نیز مبتلا به CKD بوده و احتمالاً با توجه به سن بالای بیمار، مصرف کلسیم و ویتامین D داشته است. سطح PTH در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه باید بین ۱۵۰ تا ۳۰۰ حفظ شود.

پس در هر دو دسته بیماری استخوانی ناشی از CKD، فسفر بالا و شکستگی و درد استخوانی می‌بینیم. برای افتراق این دو بیماری باید به PTH نگاه کنیم. جمع‌بندی پایین رو ببین:

۱. PTH بالا در حد بیش‌تر از ۳۰۰ و آلکالن فسفاتاز بالا ☜ OFC به دنبال هایپرپاراتیروئیدی (استخوان پرکار!). اینجا تومور قهوه‌ای و فیبروز استخوان هم داریم.

۲. PTH پایین، در حد کم‌تر از ۱۵۰ ☜ بیماری آدینامیک استخوان (استخوان کم کار!). بیمار آن، یک فرد دیابتی و مسن مبتلا به CKD است.

۸ خانم ۵۵ ساله با سابقه دیابت که تحت دیالیز روتین ۲ بار در هفته می‌باشد، با دردهای استخوانی به درمانگاه مراجعه آمده. در آزمایشات انجام شده Ca= 7,4، P= 6 و iPTH= 600 می‌باشد. تشخیص و درمان آن چیست؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰ - میان‌دوره کشوری)

الف) استئومالاسی و درمان با کلسیترول
ب) هیپرپارا ثانویه و درمان با Cinacalcet
ج) بیماری آدینامیک استخوان و قطع ترکیبات حاوی کلسیم
د) هیپرپارا ثانویه و درمان با Sevelamer

پاسخ درمان اختلالات کلسیم و فسفر در CKD روی کاهش فسفر و تنظیم PTH متمرکز است. پس برای درمان، علاوه بر محدودیت فسفر غذایی، دو نوع درمان دارویی داریم:

۱. دفع فسفر با تجویز شلاتور و متصل شونده‌های فسفر مثل سولامر (Sevelamer) و لانتانوم (Lantanum).

۲. کاهش جذب گوارشی کلسیم با تناپانور (Tenapanor).

۳. سرکوب PTH با سیناکلست، پاراکلسیتول یا کلسیتریول: سیناکلست (مقلد کلسیم) و پاراکلسیتول بدون ایجاد هایپرکلسمی، اثر سرکوبی خود را اعمال می‌کنند، پس معمولاً یکی از این دو تا رو میدیم. ولی کلسیتریول اثر خود را با افزایش سطح کلسیم روی PTH اعمال می‌کند، پس با توجه به ایجاد هایپرفسفاتمی و هایپرکلسمی در CKD، ممنوع است.

حالا در هر سناریو کدوم رو استفاده می‌کنیم:

✌ مریض بدون علامت با PTH بالا یا نرمال و با فسفر بالا و کلسیم کم‌تر از ۸/۵ ☜ شلاتور فسفات مثل سولامر بده.

✌ مریض علامت‌دار و دارای PTH بالا یا کلسیم بالای ۸/۵ ☜ سیناکلست یا در اولویت بعدی پاراکلسیتول بده. این بیمار با توجه به PTH بالا و فسفر بالا در زمینه CKD مبتلا به هایپرپاراتیروئیدی ثانویه و استخوان پرکار است. برای درمان چون علامت درد استخوانی دارد، باید سیناکلست بدیم. ادامه عوارض نارسایی مزمن کلیه رو بخون:

سؤال	۷	۸		
پاسخ	الف	ب		

پاسخ **۵. بیماری قلبی - عروقی** مهم‌ترین علت مرگ و میر در مبتلایان به CKD است. ریسک فاکتورهاش چیان؟!

- کلاسیک ☜ HTN، هیپرولمی، دیس‌لیپیدمی، افزایش فعالیت سمپاتیک و هیپرهموسیستئینمی
- وابسته به CKD ☜ آنمی، هیپرفسفاتمی، هیپرپاراتیروئیدی، آپنه در خواب، التهاب عمومی و افزایش FGF-23
- سایر ریسک فاکتورها: هایپرتروفی بطن چپ، بیماری میکروووسکولار، همودیالیز

پاسخ پریکاردیت اورمیک یکی از عوارض مهم CKD و اندیکاسیون مطلق برای شروع دیالیز اورژانسی است. تظاهرات مهمش چیه؟

۱. درد قفسه‌ی سینه

۲. سمع مبهم صداهای قلبی و یا فریکشن راب

۳. بالا رفتن قطعه‌ی ST به صورت منتشر و در اکثر لیدها

۴. پریکاردیال افیوژن

پاسخ **۶. اختلالات هماتولوژیک:**

- شایع‌ترین اختلال هماتولوژیک در نارسایی مزمن کلیه، مثل هر بیماری مزمن دیگری، آنمی، اونم به علت تولید ناکافی اریتروپویتین توسط کلیه است. شکل غالب آنمی در نارسایی کلیه، آنمی هایپوپرولیفراتیو، از نوع میکرو (با MCV زیر ۸۰) و یا نرموسیتیک (با MCV ۸۰ تا ۱۰۰) است. هموگلوبین هدف در نارسایی مزمن کلیه ۱۰ تا ۱۱٫۵ است.

در یک بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه اگر افت هموگلوبین و آنمی دیدیم، در قدم اول برای افتراق آنمی بیماری مزمن از آنمی فقر آهن باید پروفایل آهن و مخصوصاً فریتین را چک کنیم. در آنمی فقر آهن، فریتین و هپسیدین کم میشه ولی در آنمی ناشی از بیماری‌های مزمن فریتین (و سایر فاکتورهای فاز التهابی) و هپسیدین زیاد میشه.

پاسخ اختلال هموستاز مثل افزایش زمان خونریزی (BT) و اختلال تجمع پلاکتی: فرد با شکایت خونریزی میاد؛ برای درمانش میشه دسموپرسین (DDAVP)، کرایو پرسیپیتات، استروژن کونژوگه، انتقال خون و اریتروپوئیتین استفاده کرد.

۹ کدام‌یک از موارد زیر ریسک فاکتور جهت بیماری عروق کرونر در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷ - قطبی)

الف) هایپوفسفاتمی
ب) آنمی
ج) هایپرپاراتیروئیدی
د) آپنه خواب

۱۰ خانمی ۶۲ ساله با CRF در زمینه دیابت به دلیل درد قفسه‌ی سینه آمده است. از حدود ۴ ماه قبل شروع دیالیز به بیمار توصیه شده است. ECG: ST-Elevation منتشر در تمام لیدها. با توجه به آزمایشات، تشخیص محتمل چیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳ - قطبی)

Urea=210 , Ca=5. 6, Na=134 , K=5. 4

الف) میوکاردیت
ب) هیپرکالمی
ج) انفارکتوس حاد
د) پریکاردیت

۱۱ آقای ۶۷ ساله با سابقه دیابت و فشارخون و نارسایی مزمن کلیه با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینه علائم حیاتی پایدار و بیمار رنگ پریده است. آزمایشات به شرح زیر است:

Cr=2.9, Hb=9, MCV=79, Retic=0.9, WBC=6,700, PLT=230,000

اولین اقدام در مرحله بعد کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) آندوسکوپی و کولونوسکوپی
ب) آزمایش مدفوع
ج) بررسی پروفایل آهن
د) شروع اریتروپویتین

۱۲ آقای ۵۰ ساله با سابقه‌ی نارسایی مزمن کلیه که به مدت ۳ ماه تحت‌همودیالیز هفته ای سه بار است. با شکایت از استفراغ خونی مراجعه کرده است. کدامیک از اقدامات درمان زیر در این بیمار جهت جلوگیری از خون‌ریزی، مفید نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴ - قطبی)

الف) دسموپرسین
ب) کرایوپرسپیتیت
ج) ترانزامیک اسید
د) همودیالیز

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	الف	د	ج	ج

۱۳) در بیماران مبتلا به CKD کدام‌یک از جملات زیر در ایجاد ریسک nephrogenic fibrosis dermopathy ناشی از گادولینیوم صحیح نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) بیماری کبدی در بیمار مبتلا به CKD ریسک ایجاد آنرا افزایش می‌دهد.

ب) با GFR بالاتر از 50cc/ min منعی جهت استفاده از گادولینیوم وجود ندارد.

ج) مصرف وارفارین ریسک آن را افزایش می‌دهد.

د) همودیالیز بلافاصله بعد از دریافت گادولینیوم در کاهش ریسک آن مؤثر است.

پاسخ **۷. اختلالات پوستی:**

- خارش عارضه‌ی شایعی در مراحل پیشرفته‌ی CKD است که به دیالیز هم جواب نمی‌دهد. برای درمان از مرطوب‌کننده و یا گلوکوکورتیکوئید موضعی، آنتی هیستامین خوراکی، اشعه UV استفاده می‌شود.
- درموپاتی نفروژنیک فیبروزان که خود را به صورت فیبروز زیرجلدی به خصوص در نواحی بازوها و ساق نشان می‌دهد، به دنبال مواجهه با ماده‌ی حاجب گادولینیوم در بیماران مبتلا به CKD ایجاد می‌شود. همراهی CKD با بیماری کبدی احتمال ابتلا را بیشتر می‌کند. توصیه شده در صورت GFR کمتر از ۳۰ از گادولینیوم استفاده نشود و در صورت مواجهه‌ی بیمار، بلافاصله بعد از تصویربرداری دیالیز شود.

درمان CKD

۱۴) کدام‌یک از داروهای زیر در کاهش پیشرفت نارسایی مزمن کلیوی مستقل از اثر ضد فشار خونی آن مؤثر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

آملودیپین

متوپرولول

انالاپریل

فوروزماید

پاسخ درمان در CKD یا در جهت کند کردن سیر بیماری و یا دیالیز است.

کند کردن سیر پیشرفت بیماری سه جزء اصلی دارد:

۱. کنترل قند خون

۲. کنترل فشار خون: فشار خون هدف در مبتلایان به CKD پروتئینوریک، mmHg ۱۳۰/۸۰ است. ترکیب داروهای ACEI (انالاپریل) و ARB (والزارتان) جهت کنترل فشار خون و کاهش پروتئینوری توصیه شده است.

۳. محدودیت مصرف پروتئین که کم‌ترین اهمیت را دارد.

۱۵) همه‌ی موارد زیر اندیکاسیون شروع دیالیز نگهدارنده در بیمار CKD است بجز؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) انسفالوپاتی

ب) سوءتغذیه

ج) پریکاردیت

د) آنمی

پاسخ دیالیز: اندیکاسیون‌های دیالیز چیان؟!

۱. پریکاردیت اورمیک

۲. آنسفالوپاتی

۳. آستریکسی

۴. خونریزی اورمیک

۵. سوء تغذیه

۶. کرامپ عضلانی مقاوم به درمان

۷. بی‌اشتهایی و حالت تهوعی که با علل برگشت‌پذیر مانند بیماری پپتیک قابل تعریف نباشد.

۸. اختلالات آب و الکترولیت مقاوم به درمان مثل هایپرکالمی و اسیدوز.

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	ج	ج	د

پاسخ یک سری از عوارض CKD، به دیالیز هم مقاومند، مثل: خارش، اختلال رشد، اختلال خواب، ناباروری و اختلال عملکرد جنسی، سردرد و ... .

بدخیمی به خصوص کانسر پوست از عوارض پیوند کلیه است که به دنبال مصرف ایمونوساپرسیو محتمل است.

۱۶ کدام‌یک از موارد زیر با دیالیز بهبود نمی‌یابد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)

الف) اختلال قضاوت

ب) آستریکسی

ج) اختلال خواب

د) خواب آلودگی

بریم سراغ سوال‌های جدید

۱۷ یک خانم ۵۵ ساله با سابقه دیابت که تحت دیالیز روتین ۳ بار در هفته می‌باشد، با دردهای استخوانی آمده. در آزمایشات:

Ca= 8.8, P = 6, iPTH=600

تشخیص و درمان آن چیست؟ (پره انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)

الف) استئومالاسی و درمان با کلسیتریول

ب) هیپرپاراتیرویدیسم ثانویه و درمان با Cinacalcet

ج) بیماری آدینامیک استخوان و قطع ترکیبات حاوی کلسیم

د) هیپرپاراتیرویدیسم ثانویه و درمان با Sevelamer

پاسخ این بیمار با توجه به PTH بالا و فسفر بالا در زمینه CKD و دیالیز مبتلا به هایپرپاراتیروئیدی ثانویه و استخوان پرکار است. برای درمان چون PTH و فسفر بالا در کنار کلسیم بالای ۸/۵ دارد، باید سیناکلست بدیم. برگرد سوال ۸ رو ببین. تو یک امتحان دو بار از این مبحث سوال دادن ☺.

یادت باشه در بیماری‌های استخوان کم‌کار مثل بیماری آدینامیک استخوان و استئومالاسی سطح PTH پایین‌تر از ۱۵۰ است.

ایستگاه دستیاری

D1 بیمار ۷۵ ساله‌ای که به علت Ca= 12 mg/dl ارجاع شده است. PTH سرم بالای ۳۰۰ (نرمال ۱۵-۶۵) دارد. بیمار از ۶ سال پیش تحت دیالیز است و نارسایی قلبی شدید نیز دارد. در اسکن پاراتیرویید، هیپرپلازی غدد پاراتیرویید دیده می‌شود. کدام‌یک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) پاراتیروییدکتومی

ب) تجویز سیناکلست

ج) تجویز پتاسیم فسفات

د) تجویز دوز بالای فورسماید

پاسخ این بیمار با توجه به شرح حال دیالیز مبتلا به نارسایی مزمن کلیه است. مثل سوال بالایی اینجا هم شرح حال نارسایی مزمن کلیه در کنار PTH بالا به نفع استخوان پرکار در زمینه هایپرپاراتیروئیدی ثانویه است. برای درمان، اگر بیمار علامت‌دار بود یا کلسیم بالای ۸/۵ داشت باید از داروهای سرکوب‌گر PTH مثل سیناکلست یا در اولویت دوم، پاراکلسیتول استفاده کنیم. پس ب شد.

سؤال	۱۶	۱۷	D1
پاسخ	ج	ب	ب

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
بیماری‌های گلومرولی	خیلی مهم	۱۰

آسیب گلومرولی در بیماری‌های کلیوی با علائمی مثل هماچوری، پروتئینوری، افت عملکرد کلیه و GFR و در نتیجه احتباس مایع (ادم) و افزایش فشار خون همراه است.

۱ در کدام‌یک از موارد زیر هماچوری با منشأ گلومرولی است و لازم است بیمار از نظر نفرولوژی تحت‌بررسی قرار گیرد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴-قطبی)

الف) وجود لخته در ادرار
ب) همراهی هماچوری با پروتئینوری بیش از ۲ گرم روزانه
ج) همراهی هماچوری با رنال کولیک
د) هماچوری همراه با سوزش و تکرر ادرار

پاسخ **هماچوری** در برخورد با هماچوری، اولین و مهم‌ترین گام بررسی سدیمان ادراری است. همراهی هماچوری با پنج ویژگی زیر به خصوص مورد اول، گلومرولی بودن منشأ هماچوری را پر رنگ‌تر می‌کند:

۱. RBC دیسمورفیک و RBC cast
۲. oval fat body
۳. پروتئینوری < ۵۰۰ mg/day
۴. هماچوری بدون درد
۵. وجود لخته در ادرار به ضرر آسیب گلومرول است و یک آسیب پست رنال را مطرح می‌کند.

پروتئینوری

۲ بیمار آقای ۱۸ ساله یک هفته بعد از علائم فارنژیت دچار ادم +۲ گوده گذار اندام‌ها شده است. شرح حالی از تنگی نفس فعالیتی و علائم گوارشی نمی‌دهد و در معاینه بجز ادم نکته‌ی مثبت دیگری ندارد. مناسب‌ترین اقدام تشخیصی در این بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) بررسی پروتئین ادرار ۲۴ ساعته
ب) انجام اکوکاردیوگرافی
ج) انجام رادیوگرافی قفسه‌ی سینه
د) اندازه‌گیری تست‌های تیروئید

پاسخ در افراد طبیعی کمتر از ۱۵۰ mg پروتئین و ۲۰ mg آلبومین در روز در ادرار دفع میشه. اگر تست dipstick از نظر پروتئین مثبت شد یا ادم داشتیم، قدم بعدی اندازه‌گیری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته یا نسبت پروتئین ادرار به کراتینین ادرار در نمونه تصادفی است. تست dipstick در آلبومینوری بیش از ۳۰۰mg/d مثبت می‌شود؛ مقادیر کمتر از آن میکروآلبومینوری و مقادیر بیشتر از آن ماکروآلبومینوری یا پروتئینوری آشکار گفته می‌شود.

✍ اگر در بیماری میزان پروتئینوری ۲۴ ساعته با دیپ استیک نمی‌خوند، به مواردی مثل مالتیپل‌میلوم، بیماری زنجیره‌ی سبک و دفع پروتئین‌هایی غیر از آلبومین که دیپ استیک قادر به شناساییش نیست، فکر کن!

سؤال	۱	۲		
پاسخ	ب	الف		

پاسخ معرفی بیماری‌های گلومرولی

تظاهرات بیماری‌های گلومرولی غالباً در دو دسته‌ی نفروتیک و نفریتیک قرار می‌گیرند. برای افتراق این دو در سناریوها، باید تابلوی غالب و مثال‌های هر کدام را بدانیم:

۱- **تابلوی غالب سندرم نفروتیک** پرتئینوری شدید در حد بالای ۳/۵ گرم در روز و ادم محیطی است. هماچوری در انواع نفروتیک خفیف است و لیپیدوری و کست چربی در ادرار می‌بینیم، مثل بیماری تغییرات اندک (minimal change)، نفروپاتی ممبرانوس و گلومرولونفریت فوکال سگمنتال (FSGS)، نفروپاتی دیابتی، بیماری‌های رسوبی مثل آمیلوئیدوز و مالتیپل میلوم. پس در این سوال با توجه به پروتئینوری شدید و هماچوری خفیف یا منفی، سندرم نفروتیک مطرح است. فقط گزینه‌ی جیم نفروتیک نیست.

۲- **تابلوی غالب سندرم نفریتیک** بیماری با فشارخون بالا به همراه هماچوری شدید در حد همراهی با کست RBC و WBC و کاهش حجم ادرار است. پروتئینوری اینجا خفیف و کم‌تر از ۳/۵ گرم در روز است، مثل PSGN، نفروپاتی IgA و گلومرولونفریت ممبرانو پرولیفراتیو (MPGN). البته لیست نفریتیک خیلی طولانیه، بهت جلوتر میگم 😎

سندرم نفروتیک

سندرم نفروتیک با تظاهرات زیر همراهی دارد:

- پروتئینوری بیش از ۳,۵ g/day
- هیپوآلبومینمی (کمتر از ۳,۵ g/dl)
- ادم محیطی
- کلسترول بالا
- لیپیدوری و وجود oval fat body در ادرار
- هماچوری خفیف

در موارد طول کشیده، افزایش فشارخون و کراتینین و افت GFR هم دیده می‌شود.

سندرم‌های نفریتیک رو دونه دونه بخونیم:

پاسخ ۱- Minimal Change Disease

شایع‌ترین علت سندرم نفروتیک در کودکان MCD یا بیماری تغییرات اندک است. معمولاً ایدیوپاتیک است ولی مصرف NSAID و لنفوم هوچکین هم در بروز بیماری مؤثرند. بیمار با پروتئینوری ناگهانی (به ویژه آلبومین) در حد سندرم نفروتیک و ادم شدید محیطی مراجعه می‌کند.

ویژگی‌های تشخیصی مهم MCD رو بخون

- سطح کمپلمان سرم ☜ طبیعی
- نمای میکروسکوپ نوری ☜ طبیعی
- نمای میکروسکوپ ایمونوفلورسانس ☜ طبیعی
- نمای میکروسکوپ الکترونی ☜ محو شدن زوائد پایی پدوسیت‌ها

---

۳ آقای ۴۰ ساله با تظاهر ادم گوده‌گذار در اندام تحتانی مراجعه کرده است. در شرح حال بیمار سابقه‌ی عفونت اخیر را نمی‌دهد. حجم ادرار مناسب است. در آنالیز ادراری با dipstick پروتئینوری ۴+ بدون هماچوری و پیوری گزارش شده است. جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته حاوی 4gr/day پروتئین بوده و سایر آزمایشات Cr=1mg/dl و C3,C4,ANA=Normal TG=350mg/dl و Total Chol=400mg/dl کدام‌یک از تشخیص‌های زیر جهت بیمار کم‌تر مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵ - قطبی)

الف) FSGS
ب) گلولومرولونفریت مامبرانو
ج) IgA نفروپاتی
د) آمیلوئیدوزیس

۴ کودک ۱۱ ساله‌ای با ادم شدید مراجعه کرده است. در آزمایشات:

FBS=85, BUN=10, Cr=0.6, U/A= Pro: 4+, RBC=0-1, Urine Protein/24h=3,5gr, Serum Alb=2/7, C3=normal

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) MPGN
ب) MGN
ج) PSGN
د) MCD

سؤال	۳	۴
پاسخ	ج	د

۵ خانم ۳۸ ساله در ادرار ۲۴ ساعته ۵ گرم پروتئین دفع کرده است. نامبرده سابقه‌ی شب ادراری، عفونت‌های مکرر ادراری و عمل جراحی به علت ریفلاکس ادراری را در کودکی ذکر می‌کند. محتمل‌ترین پاتولوژی در بیوپسی کلیه کدام است؟ (پره‌انترنی اردیبهشت ۹۶- میان‌دوره کشوری)

الف) گلومرولونفریت مامبرانو پرولیفراتیو

ب) گلومرولونفریت مزانژیو پرولیفراتیو

ج) گلومرولونفریت مامبرانوس

د) گلومرولواسکلروز فوکال سگمنتال

پاسخ ۲- گلومرولواسکلروز فوکال سگمنتال (FSGS)

FSGS می‌تواند به صورت اولیه و ایدیوپاتیک و یا ثانویه به شرایط زیر بروز کند:

- HIV
- مصرف هروئین
- نفروپاتی ناشی از رفلاکس ادراری و سابقه‌ی جراحی حالب
- آنمی سیکل سل
- نفریت ناشی از رادیاسیون
- کاهش نفرون‌ها ثانویه به آژنزی یا دیس‌ژنزی کلیه‌ها
- اختلال خانوادگی پدوسیت‌ها

ویژگی‌های تشخیصی مهم FSGS رو بخون

- سطح کمپلمان سرم ☜ طبیعی
- نمای میکروسکوپ نوری ☜ اسکار و اسکلروز فوکال و سگمنتال در گلومرول

۶ بیماری با کانسر معده که در بررسی به عمل آمده، سندرم نفروتیک برای ایشان مشخص می‌شود. کدام پاتولوژی در بیوپسی کلیه وی محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) FSGS

ب) نفروپاتی ممبراتوس

ج) MPGN II (تیپ دو)

د) minimal change discase

پاسخ ۳- نفروپاتی ممبرانوس یا گلومرولونفریت ممبرانو (MGN)

شایع‌ترین علت سندرم نفروتیک در بالغین (دهه‌ی چهار و پنج) MGN است. MGN هم می‌تواند ایدیوپاتیک و یا ثانویه به موارد زیر باشد:

- بدخیمی ☜ به خصوص کنسر سینه، ریه و سیستم گوارشی.
- بیماری‌های کلاژن وسکولار مثل لوپوس، آرتریت روماتوئید.
- عفونت‌هایی مثل هپاتیت B، مالاریا و خیلی موارد دیگه.

۷ بیمار آقای ۴۵ ساله با ادم، پروتئینوری، هماچوری و درد شدید ساق پای راست آمده است. آزمایشات:
FBS: 85, U/ A: proteinuria: 4+ RBC: 8- 10, 24hours urine pro: 4. 5gr, serum Cr: 0. 8 serum Albumin: 2. 5.
در سونوگرافی DVT اندام تحتانی راست دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) IgA nephropathy

ب) Minimal change disease

ج) Membranous glomerulonephritis

د) Focal segmental gloumeral Sclerosis

پاسخ علائم بالینی نفروپاتی ممبرانوس چیان؟!

۱. پروتئینوری شدید و ادم

۲. ترومبوآمبولی مثل DVT، آمبولی ریه و یا ترومبوز ورید کلیه

۳. هماچوری میکروسکوپیک که خیلی بعیده از MGN!

۴. بقیه علائم سندرم نفروتیک.

پس اگر بیماری با پروتئینوری شدید در حد نفروتیک و شرح حال کنسر و یا شواهد آمبولی ریه، DVT و ترومبوز ورید کلیه اومد، به نفروپاتی ممبرانوس یا MGN مشکوک بشو. در چنین حالتی یعنی سندرم نفروتیک و بروز عوارض ترومبوآمبولیک از جمله آمبولی ریه و ترومبوز ورید کلیه، باید علاوه بر بررسی آمبولی ریه، سونوگرافی داپلر اندام تحتانی و ونوگرافی کلیه، برای بیمار آنتی‌کواگولان شروع کنیم. یادت باشه در چنین شرایط مهلکی، انجام بیوپسی کلیه اورژانسی ضرورتی ندارد.

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	ب	ج

پاسخ ویژگی‌های تشخیصی مهم MGN رو بخون ؟

- سطح کمپلمان سرم ☜ طبیعی
- نمای میکروسکوپ نوری ☜ افزایش ضخامت غشای پایه همراه با نیزه و Spike.
- نمای میکروسکوپ ایمونوفلورسانس ☜ رسوب گرانولر IgG و C3 در گلومرول.
- نمای میکروسکوپ الکترونی ☜ رسوب ساب‌اپیتلیال کمپلکس ایمنی.

۴- نفروپاتی دیابتی

پاسخ در سیر دیابت با پیشرفت بیماری به تدریج میکروآلبومینوری، پروتئینوری آشکار و افت GFR را خواهیم داشت. در حضور موارد زیر، تشخیص نفروپاتی دیابتی زیر سوال می‌رود و باید با بیوپسی کلیه رد یا تأیید شود:

- RBC cast و یا RBC دیسمورفیک و هماچوری در ادرار
- وجود نفروپاتی و پروتئینوری بدون رتینوپاتی
- نارسایی کلیه و افزایش Cr بدون پروتئینوری

پاسخ ۵- بیماری‌های رسوبی زنجیره‌ی سبک

۳۰ تا ۵۰ درصد بیماری‌های رسوبی زنجیره‌ی سبک را مالتیپل میلوم تشکیل می‌دهد که در پیرمردان بالای ۶۰ سال شایع‌تر است. کیس تیپیک این بیماری، پیرمردی ۶۰- ۷۰ ساله با درد استخوانی، هایپرکلسمی و آنمی، نارسایی کلیه و افزایش کراتینین یا حتی ادرار کف‌آلود به نفع پروتئینوری است که برخلاف انتظار بررسی دیپ استیک پروتئینش، منفی اومده؛ اگر دیپ استیک منفی بیاد، باید تو همچین مریضی، بریم پروتئین ۲۴ ساعته‌ی ادرار و بعد هم الکتروفورز رو چک کنیم. ویژگی‌هاش چیه ؟

- در بیوپسی کلیه ☜ ندول‌های مزانژیال ائوزینوفیلیک بدون سلول و PAS مثبت.
- در بیوپسی ایمونوفلورسانس ☜ رسوب منتشر و خطی زنجیره‌های سبک (بیش‌تر کاپا) در غشای پایه گلومرولی (GBM) و توبولی.
- در بیوپسی میکروسکوپ الکترونی ☜ رسوب ایمونوگلوبولین‌های آمورف و مونوکلونال در GBM.

---

۸ آقای ۴۵ ساله که در آزمایشات انجام شده کراتینین ۲/۵ و دفع پروتئین ۸ گرم دارد، از بیمار بیوپسی کلیه به عمل می‌آید. در صورتی که میکروسکوپ نوری افزایش ضخامت غشای پایه به همراه spike و در میکروسکوپ الکترونی رسوبات ساب‌اپی‌تلیال داشته باشد، تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی تیر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) MPGN
ب) IgA Nephropathy
ج) MGN
د) MCD

۹ تمام موارد زیر در آزمایش ادرار بیمار مبتلا به نفروپاتی دیابتی می‌تواند دیده شود بجز؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) پروتئینوری
ب) سلول‌های اپی‌تلیال
ج) کست RBC
د) پیوری

۱۰ خانم ۶۴ ساله بدون سابقه بیماری قبلی بعلت «احساس کف نمودن ادرار» و کمردرد از ۲ ماه قبل تحت آزمایشات چک آپ روتین قرار می‌گیرد که با توجه به کراتینین بالا جهت ارزیابی بیشتر با آزمایشات جدید به شما مراجعه می‌کند. سابقه خانوادگی بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. علائم حیاتی در محدوده نرمال می‌باشد. در سونوگرافی کلیه‌ها سایز ۱۲۳ و ۱۲۶ میلی‌متر دارند. در این مرحله چه اقدام تشخیصی را در الویت قرار می‌دهید؟ (پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

WBC: 9800, Hb: 10.3 (MCV: 88), PLT: 210,000, Cr: 2.1, urea: 51, FBS: 90, Ca: 10.5, P: 6, U/A: protein: neg, blood: neg, WBC: 1-2, RBC: 1-2

الف) چک HbA1C
ب) جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته، الکتروفورز پروتئین‌های سرم و ادرار
ج) هولتر فشارخون ۲۴ ساعته
د) ارزیابی ریفلاکس ادراری

سؤال	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ج	ب

۱۱ خانم جوانی با فشارخون بالا و ادم بستری شده است. در آزمایش ادرار WBC: 4- 5, Pr: 2+ RBC: 20- 25 و در آزمایش خون Cr: 1. 9 , BUN=40 دارد و پروتئین ادرار ۲۴ ساعته دو گرم گزارش شده است. تمام بیماری‌های زیر برای وی مطرح است، بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۵-قطبی)

الف) نفریت لوپوسی

ب) PSGN

ج) MGN

د) اندوکاردیت باکتریال تحت‌حاد

پاسخ ✌ **سندرم نفریتیک**

سندرم نفریتیک با تظاهرات زیر همراهی دارد:

- فشار خون بالا
- هماچوری شدید در حد کست RBC
- پروتئینوری خفیف در حد ۲-۱ g/day
- افت GFR و افزایش کراتینین به طور ناگهانی و طی چند هفته
- ادم محیطی

بیماری‌های زیر تظاهرات سندرم نفریتیک را دارند:

- گلومرولونفریت پس از عفونت استرپتوکوکی (PSGN) و پس از اندوکاردیت باکتریال
- بیماری آنتی‌بادی ضد غشای پایه (Anti-GBM disease) و سندرم گودپاسچر
- نفریت لوپوسی
- IgA نفروپاتی
- گلومرولونفریت ممبرانو پرولیفراتیو (MPGN)
- واسکولیت عروق کوچک ANCA مثبت و پاسی‌ایمیون مثل وگنر، چرج اشتراوس و پلی‌آنژئیت میکروسکوپیک (MPA)
- واسکولیت عروق کوچک ANCA منفی مثل پورپورای هنوخ شوئن لاین و واسکولیت کرایوگلوبولینمیک

۱۲ پسر ۱۰ ساله به علت ادم جنرالیزه، درد پهلوها و کاهش حجم ادرار از حدود ۳ روز پیش به اورژانس آورده شده است. در معاینه BP: 160/ 90 mmHg و ادم +۲ اندام‌های تحتانی مشهود است. آزمایشات به شرح زیر است:

UA:WBC: 6- 7,SG: 1.024, Blood: 2+, RBC: 20- 22, Hyaline Cast: 1- 2, Prot: ++, Cr: 1. 5 , BUN: 28

انجام کدام‌یک را جهت تأیید تشخیص پیشنهاد می‌کنید؟ (پره‌انترنی اردیبهشت۹۷- میاندوره‌ی کشوری)

الف) بیوپسی کلیه

ب) کشت حلق

ج) سطح IgA

د) ASO و Anti DNAase

پاسخ **۱- گلومرولونفریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی (PSGN)**

شایع‌ترین سناریوش اینه ☜ کودکی با سابقه‌ی فارنژیت یا زرد زخم چند هفته قبل، با شکایت هماچوری، پروتئینوری نفریتیک، ادم، افت GFR و سایر علائم سندرم نفریتیک به همراه سردرد و درد پهلوها میاد.

ویژگی‌های مهم بالینی و آزمایشگاهی PSGN:

- بروز گلومرولونفریت ۳-۱ هفته بعد از فارنژیت و ۶-۲ هفته بعد از زرد زخم
- سطح کمپلمان ☜ کاهش C3 و CH50 + طبیعی بودن سطح C4
- افزایش سطوح Anti-DNAse، ASO و آنتی هیالورونیداز که در موارد مشکوک می‌تواند به تشخیص کمک کند.
- مثبت شدن فاکتور روماتوئید، ANCA و کرایوگلوبولین در بعضی موارد
- نمای میکروسکوپ نوری ☜ diffuse proliferative GN
- نمای میکروسکوپ ایمونوفلورسانس ☜ آسمان پرستاره (starry sky) به علت رسوب کمپلکس ایمنی.

سؤال	۱۱	۱۲		
پاسخ	ج	د		

پاسخ ۲- بیماری Anti-GBM

در این بیماری یک اتوآنتی‌بادی علیه کلاژن IV ساخته می‌شود. این کلاژن بین غشای پایه کلیه و ریه مشترک است. علائم کلیوی این بیماری به صورت سندرم نفریتیک یعنی هماچوری، پروتئینوری خفیف، فشار خون بالا و کاهش عملکرد کلیوی با خطر RPGN است.

اگر علاوه بر کلیه، ریه هم درگیر باشد و علائمی مثل تنگی نفس و هموپتزی هم وجود داشته باشد، تشخیص سندرم گودپاسچر است که باید جهت تأیید تحت بیوپسی کلیه اورژانسی قرار گیرد. سندرم گودپاسچر معمولاً در افراد جوان دیده می‌شود.

ویژگی‌های تشخیصی مهم بیماری Anti-GBM رو بخون

- سطح بالای Anti-GBM در سرم
- سطح کمپلمان سرم ☜ طبیعی
- نمای میکروسکوپ ایمونوفلورسانس ☜ رسوب خطی IgG و C3 در گلومرول.

پاسخ همینجا دو نکته در مورد سندرم‌های غشای پایه گلومرولی یعنی آلپورت و غشای پایه‌ی نازک یاد بگیر. در هر دو مورد کلاژن IV گناه کاره! بیماری غشای پایه‌ی نازک، در واقع هماچوری خانوادگی خوش‌خیم است که در سایر افراد خانواده هم احتمالاً دیده میشه. سندرم آلپورت هم ژنتیکه و علاوه بر هماچوری و پروتئینوری، ناشنوایی و قوز عدسی دارد یعنی کمپلکس کری+ کوری+ کلیوی. طفلک آلپورت!

پاسخ ۳- نفریت لوپوسی

علائم لوپوس رو که میدونی؛ شایع‌ترین تظاهر کلیوی در لوپوس، پروتئینوری است. سطح کمپلمان در نفریت لوپوسی هم پایین است. بر اساس نتایج بیوپسی کلیوی به شش کلاس تقسیم می‌شود.

علائم شدید بیماری را در کلاس III و به خصوص IV به صورت فشار خون بالا، پروتئینوری، هماچوری و افت GFR و افزایش کراتینین داریم.

اساس درمان در موارد شدید، کورتون و داروهای سیتوتوکسیک است. دیالیز به عنوان گزینه‌ی آخر در کلاس ششم که با اسکلروز پیشرفته همراه است استفاده می‌شود. جدول زیر رو بخون.

۱۳ آقای ۲۸ ساله با سردرد و هموپتزی و تغییر رنگ ادرار و کاهش حجم ادرار مراجعه کرده است. در معاینه Cr=3، Na=136، K=5.2، BP=160/90، ادم +۲ و حجم ادرار ۲۴ ساعته‌ی 450cc دارد. در بیوپسی کلیه رسوب خطی ایمنی در غشای پایه‌ی گلومرول وجود دارد. آنتی‌بادی ضد غشای پایه در سرم مثبت است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) نفروپاتی IgA
ب) گرانولوماتوز وگنر
ج) سندروم گود پاسچر
د) پلی‌آنژئیت میکروسکوپیک

۱۴ در فردی به صورت تصادفی متوجه هماچوری میکروسکوپی به‌همراه کست RBC می‌شویم. عملکرد کلیه‌ها مطلوب است. خواهر وی نیز شرح حال مشابه می‌دهد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳- قطبی)

الف) IgA نفروپاتی
ب) بیماری غشاء پایه نازک
ج) هیپرکلسیوری
د) سنگ کلیه

۱۵ خانم ۲۷ ساله‌ای با SLE با ادم و فشارخون بالا مراجعه کرده است. در آزمایشات:

BUN=30، Cr=2.6، Pr=2+ و U/A=RBC: 25-30

C3=20 (low)

کدام نوع نفریت لوپوسی بیشتر است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) II
ب) V
ج) IV
د) I

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	ج	ب	ج

کلاس	علامت	درمان	بیوپسی و شدت بیماری
I	بدون علامت	–	Minimal mesangial nephritis
II	هماچوری‌میکروسکوپی‌وپروتئینوری‌خفیف	در موارد شدید کورتون	Mesangial proliferative nephritis
III	هیپرتانسیون، هماچوری، پروتئینوری متوسط، افزایش کراتینین	کورتون + سیتوتوکسیک	Focal proliferative nephritis
IV	هماچوری، پروتئینوری شدید، هیپرتانسیون و افزایش Cr	کورتون + سیتوتوکسیک	Diffuse proliferative nephritis
V	سندرم نفروتیک	کورتون + سیتوتوکسیک	Membranous lupus nephritis
VI	ESRD	دیالیز و یا پیوند کلیه	Advanced sclerosing nephritis

- بیماری که دچار نارسایی مزمن کلیه در اثر نفریت بیماری لوپوس شده است، از ۶ ماه قبل تحت‌درمان جایگزینی کلیه– همودیالیز– قرار دارد در کدام تایپ یا کلاس نفریت لوپوسی طبقه‌بندی می‌شود؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶– قطبی)

الف) III

ب) IV

ج) V

د) VI ✓

پاسخ ۴– گلومرولونفریت ممبرانوپرولیفراتیو (MPGN)

این بیماری می‌تواند ایدیوپاتیک و یا ثانویه به هپاتیت B و C، کرایوگلوبولینمی، لوپوس و سندرم آنتی‌فسفولیپید و ... ایجاد شود. علائم MPGN متغیر است و می‌تواند در رنجی از علائم نفریتیک و نفروتیک باشد. علائم بالینی و آزمایشگاهی مهم MPGN رو پایین بخون:

- پروتئینوری و ادم
- هماچوری و پیوری
- سطح کمپلمان ☜ کاهش؛ به ویژه C3
- نمای میکروسکوپ نوری ☜ پرولیفراسیون مزانژیال+لوبوله شدن گلومرول + ایجاد نمای لبه دوگانه (Double contour)
- نمای میکروسکوپ ایمونوفلورسانس ☜ رسوب گرانولر IgG و C3

۱۶ خانم ۳۰ ساله‌ای بعلت ادم ژنرالیزه و افزایش فشارخون تحت‌بررسی است. در آزمایشات هماچوری میکروسکوپی و دفع پروتئین ۳ گرم در ادرار ۲۴ ساعته دارد. سطح C3 سرم پایین است. در بیوپسی کلیه تکثیر سلولی و لبولاسیون گلومرول‌ها همراه با ضخیم شدن غشاء پایه مشاهده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶– قطبی)

الف) گلومرولونفریت مزانژیوپرولیفراتیو

ب) گلومرولونفریت مامبرانوس

ج) گلومرولونفریت فوکال سگمنتال

د) گلومرولونفریت مامبرانوپرولیفراتیو

سؤال	۱۶
پاسخ	د

پاسخ **۵- IgA نفروپاتی (بیماری برگر)**

مشخصه‌ی اصلی آن هماچوری دوره‌ای Gross در مردان جوان است. یعنی بیمار سابقه‌ی هماچوری قبلی را احتمالاً دارد. ممکن است فرد مبتلا به عفونت تنفسی فوقانی باشد یا سابقه‌ی آن را ذکر کند. ممکن است همراه با هماچوری میکروسکوپیک باشد. در نمای میکروسکوپی ایمونوفلورسانس رسوب گرانولر IgA در مزانژیوم دیده می‌شود.

پاسخ **گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده (RPGN)**

اگر سندرم نفریتیک حاد در عرض چند روز و ناگهانی بدتر شود یعنی افت GFR و افزایش کراتینین خیلی سریع ایجاد شود، گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده (RPGN) را داریم.

RPGN رو بر حسب رسوب کمپلکس ایمنی در کلیه طبقه‌بندی می‌کنند:

- بدون رسوب ☜ واسکولیت عروق کوچک ANCA مثبت مثل پلی‌آنژئیت میکروسکوپی (MPA)، وگنر و چرج استراس
- رسوب خطی ☜ بیماری Anti – GBM و گودپاسچر
- رسوب گرانولر ☜ نفریت لوپوسی، IgA nephropathy، PSGN، نفروپاتی MPGN، واسکولیت عروق کوچک ANCA منفی مثل هنوخ شوئن لاین و کرایوگلوبولینمی

پاسخ **درمان عمومی بیماری‌های گلومرولی**

اجزای اصلی درمان اولیه‌ی بیماری‌های گلومرولی حول کنترل فشار، ادم محیطی، پروتئینوری و هیپرکلسترولمی و علامت درمانی است.

- فشار خون بالا ☜ تجویز داروهای فشار خون مثل ACEI، ARB و غیره با هدف رسیدن به ۱۳۰/۸۰ mmHg
- پروتئینوری ☜ تجویز داروی ACEI مثل انالاپریل و کاپتوپریل و ...
- ادم محیطی ☜ توصیه به محدودیت آب و نمک و مصرف دیورتیک
- هیپرکلسترولمی ☜ اصلاح رژیم غذایی و دارو
- شرایط بیش انعقادی ☜ داروی ضد انعقاد
- توصیه به عدم مواجهه با مواد نفروتوکسیک

۱۷ آقای ۲۰ ساله یک روز بعد از شروع حالت سرماخوردگی و گلودرد با تغییر رنگ ادراری مراجعه نموده است. در معاینه یافته‌ای ندارد. سابقه‌ی حملات مشابه را در سال‌های قبل ذکر می‌کند. یافته‌های آنالیز ادراری به قرار زیر است:

Urinalysis → Protein=1+, WBC=3- 5hpf,
RBC=18- 20/ hpf, cast=1-2/hpf

یافته‌های بیمار با کدام‌یک از بیماری‌های زیر تطابق بیشتری دارد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) PSGN
ب) Goodpasture Syndrome
ج) IgA neph
د) Alport Syndrome

۱۸ مرد ۲۴ ساله‌ای به علت ادم اندام تحتانی و افزایش کراتینین در طی چند هفته اخیر بستری و با تابلوی بالینی گلومرولونفریت سریعاً پیش‌رونده (PRGN) تحت‌بیوپسی کلیه قرار گرفته است. در بررسی با میکروسکوپ ایمونوفلورسانس رسوب ایمنی نداشته است. کدام تشخیص محتمل است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) IgA nephropathy
ب) Lupus nephrits
ج) Microscopic polyangitis
د) C3 glomerolopathy

۱۹ همه‌ی عبارت‌های زیر در مورد درمان عمومی (General) بیماری‌های گلومرولی صحیح است بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) محدودیت نمک و آب و تجویز دیورتیک در ادم
ب) درمان فشارخون با هدف BP ≤ 140/ 90
ج) درمان با ACE-I در بیماری دارای ادم
د) درمان هیپرکلسترولمی با رژیم غذایی و دارو

سؤال	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	ج	ج	ب

۲۰ همه‌ی بیماری‌های گلومرولی زیر با کاهش کمپلمان همراه است، بجز: (پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) نفریت حاد لوپوسی

ب) گلومرولونفریت بعد از عفونت

ج) آمبولی کلسترولی

د) IgA نفروپاتی

پاسخ: نکته‌ی نهایی در هفت بیماری گلومرولی زیر سطح کمپلمان کم می‌شود:

۱. PSGN

۲. نفریت لوپوسی

۳. آمبولی کلسترولی

۴. MPGN و هپاتیت C

۵. اندوکاردیت باکتریال تحت حاد

۶. کرایوگلوبولینمی

۷. نفریت شانت.

بریم سراغ سوال‌های جدید

۲۱ خانم ۳۰ ساله با ادم و تنگی نفس ناگهانی آمده. سابقه ممبرانوس نفروپاتی از ۲ ماه قبل دارد که تحت درمان بوده و داروهایش را از یک ماه قبل قطع کرده است. در آزمایشات اولیه:

Serum Albumin= 1,9 g/dl, U/A: Pro= 3+,

RBC= Neg, 24hr Urine: Pro= 10 gr/day

کدامیک از موارد زیر برای بیمار محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)

الف) ادم ریه

ب) خونریزی آلوئولی

ج) آمبولی ریه

د) پنومونی

پاسخ: آزمایشات و همه چی رو ول کن، بیا سراغ گزینه‌ها. در MGN توقع کدوم عارضه‌ها رو داری؟ آمبولی ریه، DVT و ترومبوز ورید کلیه. پس جیم شد. ولی در کل این بیمار مبتلا به MGN، دچار پروتئینوری شدید و شعله وری شده، در نتیجه باید منتظر عوارض شدید این بیماری باشیم. برگرد جواب ۶ و ۷ رو بخون.

۲۲ خانم ۶۳ ساله به علت ضعف و بی‌حالی و دردهای استخوانی آمده. بیمار سابقه مصرف ایبوپروفن را می‌دهد. در آزمایش ادرار پروتئین ۱+ دارد و در آزمایش ادرار ۲۴ ساعته ۲,۵ گرم دفع پروتئین دارد. Cr:2 mg/dl, Urea 30, Ca: 10.5, iPTH: 5 pg/dl (Nl= 15-65) و کسر دفعی سدیم ۲ درصد است. جهت تشخیص بیمار کدام‌یک از اقدامات زیر را انجام می‌دهید؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) الکتروفورز پروتئین‌های سرم

ب) سی‌تی‌اسکن بدون کنتراست وریدی

ج) اسکن استخوان

د) میزان کلسیم در ادرار ۲۴ ساعت

پاسخ: خب اولین چیزی که اینجا به چشم می‌خوره عدم تناسب بین پاسخ دیپ استیک و میزان دفع پروتئین ۲۴ ساعته است. اولی میگه پروتئینوری خفیف داره ولی دومی شدید رو تایید میکنه. این عدم تناسب ما رو به سمت بیماری‌هایی مثل مالتیپل میلوم یا آمیلوئیدوز می‌بره که پروتئینی غیر از آلبومین دفع می‌کنند. خب اولین قدم در برخورد با چنین بیمارانی الکتروفورز پروتئین‌های سرم است. حالا برگرد سوال ۱۰ رو بخون.

سؤال	۲۰	۲۱	۲۲
پاسخ	د	ج	الف

۲۳ آقای ۱۸ ساله ۴۸ ساعت پس از تب و گلودرد، دچار هماچوری بدون دفع لخته شده است. در آزمایشات:

Cr= 1, BUN= 15, U/A= RBC many, WBC 1-2, PRO 2+

کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) IgA نفروپاتی
ب) سندرم گودپاسچر
ج) گلومرولونفریت بعد استرپتوکوکی
د) هنوخ شوئن لاین پورپورا

پاسخ خب برای حل این سوال، به دو نکته زیر توجه کن:

✌ اگر بیماری ۴-۱ هفته بعد از یک فارنژیت (تب و گلودرد) دچار هماچوری بشه، به PSGN شک کن.

✌ اگر بیماری همزمان یا چند روز بعد (کم‌تر از یک هفته) از عفونت تنفسی فوقانی (تب و گلودرد) یا هر علامت دیگری) دچار هماچوری شد، به IgA نفروپاتی شک کن. حالا برگرد به سوال ۱۷.

۲۴ خانم ۳۳ ساله‌ای به علت ادم اندام تحتانی مراجعه کرده. در شرح حال سابقه عفونت‌های مکرر ادراری در کودکی می‌دهد که تحت جراحی حالب قرار گرفته است. در معاینه ادم دور چشم و ادم اندام‌ها و فشار 140/95 mm/Hg دارد. نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

Cr=1.5, U/A: protein=4+, several oval fat body, Serum albumin= 2.5

محتمل‌ترین تشخیص برای این بیمار کدام است؟ (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوری کشوری)

الف) Membrano proliferative GN
ب) Focal Segmental Glomerulosclerosis
ج) Minimal Change Disease
د) Membranous Nephropathy

پاسخ پروتئینوری داریم، اول ببین نفریتیکه یا نفروتیک. وجود oval fat body، پروتئینوری شدید در کنار ادم به نفع سندرم نفروتیک داره است. تا اینجا الف رد شد. از بین سندرم‌های نفروتیک فقط در FSGS، جراحی حالب و سابقه عفونت‌های مکرر ادراری ریسک فاکتور محسوب می‌شود. حالا برگرد به سوال ۵.

۲۵ بیمار خانم ۵۰ ساله بدون سابقه دیابت یا هیپرتنشن و با سابقه کانسر پستان با ادم ژنرالیزه به اورژانس مراجعه کرده است. در آزمایشات دفع پروتئین ادرار ۲۴ ساعته 8 gr می‌باشد. شایع‌ترین علت پروتئینوری در بیمار فوق چیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) Multiple myeloma
ب) Focal segmental glomeruloscrosis
ج) IgA nephropathy
د) Membranous nephropathy

پاسخ پروتئینوری در حد سندرم نفروتیک (بیشتر از ۲٫۵ گرم در روز) در بیماری که سابقه سرطان سینه دارد، سناریوی ممبرانوس نفروپاتی را مطرح می‌کند. برو سوال ۶ رو ببین.

سؤال	۲۳	۲۴	۲۵
پاسخ	الف	ب	د

@MEDICA_CHANNEL

ایستگاه دستیاری

D1 خانم ۴۵ ساله‌ای به دلیل گلومرولواسکلروز فوکال- سگمنتال (FSGS) از سه سال پیش، با فشار خون 160/100 و پروتئینوری 3700 mg در ۲۴ ساعت و Cr=2,1 مراجعه کرده است. کدام‌یک از داروهای زیر جهت کاهش فشارخون و ممانعت از پیشرفت CKD در این بیمار مناسب‌تر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) دیورتیک‌های موثر بر قوس هنله

ب) بتا- بلوکرها

ج) مهارکننده‌های کانال کلسیم

د) داروهای مهارکننده ACE

پاسخ: گفتیم مناسب‌ترین دارو برای کنترل فشار خون در بیماری‌های گلومرولی مهارکننده‌ی ACE یا ARB است، چون به صورت هم‌زمان سیر پیشرفت بیماری را هم کند می‌کند. مثل این سناریو که FSGS و پروتئینوری در حد نفروتیک دارد. برگرد به سوال ۱۹.

D2 خانم ۳۵ ساله از یک ماه قبل دچار خستگی و بی‌اشتهایی و ادم تدریجی در اندام‌ها شده و با هیپرتانسیون، کاهش حجم ادرار و ضایعات پتشیال اندام‌ها آمده. در آزمایشات:

Hb= 9,5, Platelet= 154000, ESR= 78, Cr= 3,8,

U/A: Protein= 3+, RBC= 20-25/hpf,

Acanthocyte=++

سطح کمپلمان سرم (C3) کاهش یافته است. همه موارد زیر در تشخیص افتراقی مطرح است بجز: (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) نفریت لوپوسی

ب) کرایوگلوبولینمی

ج) گلومرولونفریت متعاقب عفونت

د) سندرم چرج استراوس

پاسخ: کلیدواژه‌های شرح حال «هماچوری شدید در کنار فشارخون بالا + کاهش حجم ادرار و پروتئینوری» به نفع سندرم نفریتیک است. سندرم‌های نفریتیک با سطح C3 پایین چیا بود؟ نفریت لوپوسی، کرایوگلوبولینمی، PSGN و .... بقیه رو از سوال ۲۰ بخون.

سؤال	D1	D2
پاسخ	د	د

D3 مرد ۳۲ ساله با سابقه سندرم نفروتیک از ۲ ماه قبل تحت بررسی بوده است. بیمار به دلیل تشدید ادم و درد فلانک چپ و هماچوری از ۳ روز قبل مراجعه کرده است. در سونوگرافی کلیه‌ها سنگ یا هیدرونفروز گزارش نشده است و در ورید کلیه راست، ترومبوز گزارش شده است. کدام‌یک از موارد زیر با این عارضه همراهی بیشتری دارد؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) آنمی

ب) هیپوآلبومینمی

ج) هیپر کلسترولمی

د) هایپرتانسیون

پاسخ همین اول بگم که ترومبوز ورید کلیه به نفع MGN است. در کل عوارض سندرم نفروتیک چیه؟

۱. هایپوگاماگلوبولینمی

۲. کمبود ویتامین D به علت کاهش پروتئین متصل شونده به ویتامین D

۳. آنمی فقر آهن به علت هیپوترانسفرینمی

۴. عوارض ترومبوتیک مثل ترومبوز ورید کلیوی (مثل مریض خودمون) به خصوص در بیماران با دفع پروتئین بالاتر (بیشتر از ۱۰ گرم در روز) و آلبومین سرم کمتر از ۲٫۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر. علت ایجاد ترومبوز، دفع پروتئین ضد انعقادی آنتی‌ترومبین III است. پس ب شد.

هر وقت تو جمع‌بندی بودی جدول زیر رو هم بخون.

نام بیماری	نفروتیک	نفریتیک	کمپلمان	نوری	ایمونوفلورسانس	الکترونی
MCD	✓	–	NL	NL	NL	محو شدن پدوسیت
FSGS	✓	–	NL	اسکار فوکال سگمنتال	–	–
MGN	✓	–	NL	افزایش Spike طوری ضخامت غشا پایه	رسوب گرانولر کمپلکس ایمنی (C3, IgG)	رسوب ساب‌اپیتلیال ایمنی
PSGN	–	✓	C3 و CH50 ⇩ C4 = NL	diffuse proliferative	رسوب گرانولر کمپلکس ایمنی و نمای آسمان پرستاره و Lumpy bumpy	
Anti-GBM و گودپاسچر	–	✓	NL	–	رسوب خطی کمپلکس ایمنی	
نفریت لوپوسی	–	✓	⇩	–	رسوب گرانولر کمپلکس ایمنی	
MPGN	طیفی از هر دو		⇩	–	رسوب گرانولر کمپلکس ایمنی	
IgA نفروپاتی	–	✓	NL	–	رسوب گرانولر IgA	

سؤال	D3			
پاسخ	ب			

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات کلیوی غیر گلومرولی	خیلی مهم	۱۴

۱ مردی ۳۰ ساله بعد از یک هفته از مصرف متی‌سیلین با درد لز کلیه‌ها، پورپورای منتشر بدن و eosinophiluria مراجعه کرده است. کراتینین سرم ۳ میلی‌گرم است. کدامیک از مناظر زیر در ظاهر کلیه‌ی بیمار وجود دارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶-مشترک کشوری)

الف) بزرگ و رنگ پریده هستند.

ب) کوچک و رنگ پریده هستند.

ج) بزرگ و پرخون هستند.

د) کوچک و پرخون هستند.

پاسخ نفریت حاد بینابینی یا (AIN) Acute Interstitial Nephritis

در نفریت حاد بینابینی به علت آسیب توبول و آسیب بینابینی، معمولاً بیماری رو داریم که با افزایش حساسیت مثل تب، راش پوستی و ائوزینوفیلی و درد پهلو و پا میاد و همراهش طیفی از علائم زیر رو داره:

- افزایش Cr و BUN
- پیوری، WBC cast و یا ائوزینوفیلوری
- هماچوری میکروسکوپیک
- پروتئینوری کمتر از 1g/day
- در معاینه‌ی ماکروسکوپیک ☜ کلیه‌های رنگ پریده و متورم (بزرگ)

یادت باشه در نفریت بینابینی بر خلاف اختلالات گلومرولی، معمولاً انتظار ادم و فشار خون بالا نداریم.

۲ خانم ۳۰ ساله‌ای بطور ناگهانی دچار بثورات پوستی و درد پهلو شده است. در ضمن بیمار بعلت عفونت تنفسی در حال مصرف سیپروفلوکساسین است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

U/ A: WBC= 10-15, Pro = +2, WBC cast = +, RBC= 1-2

Cr= 2. 5 ,BUN= 30, Na= 138, K= 5. 5

محتمل‌ترین تشخیص و درمان چیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) RPGN + کورتون

ب) نفریت لوپوسی + کورتون

ج) پیلونفریت حاد+ تغییر آنتی‌بیوتیک

د) نفریت بینابینی حاد + قطع آنتی‌بیوتیک

پاسخ اتیولوژی نفریت حاد بینابینی

واکنش دارویی شایع‌ترین و مهم‌ترین علت نفریت حاد بینابینی است که مهم‌ترین‌هاش رو پایین می‌خونیم:

- آنتی‌بیوتیک‌ها ☜ پنی‌سیلین، سفالوسپورین، سولفونامید، سیپروفلوکساسین و آسیکلوویر
- NSAID ☜ ناپروکسن، ایبوپروفن، دیکلوفناک و سلوکوکسیب
- دیورتیک ☜ تیازید، فورزماید و تریامترن
- سایر داروها ☜ سایمتیدین، مهار کننده های پمپ پروتون (PPI) مثل امپرازول، فنی‌توئین و آلوپورینول
- داروهای شیمی درمانی مثل ایفوسفامید، اینترفرون، کربوپلاتین و غیره.
- عفونت‌های سیستمیک ☜ عفونت‌های استرپتوکوکی و CMV و ...
- پیلونفریت حاد باکتریال
- بیماری‌های اتوایمیون ☜ سارکوئیدوز و شوگرن

برطرف کردن علت زمینه‌ای مثل قطع دارو، جزء اصلی درمان است. در مواردی تجویز کوتاه مدت کورتیکواستروئید کمک کننده است.

سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	د

پاسخ نفریت بینابینی مزمن یا Chronic Interstitial nephritis (CIN)

در نفریت بینابینی مزمن هم، نارسایی کلیه و پروتئینوری **غیر نفروتیک** (کمتر از ۲ gr/day) را همراه با علائم زیر داریم:

- علائم اولیه‌ی غیر اختصاصی ☜ خستگی، بی‌اشتهایی، استفراغ، فشار خون بالا و اختلالات خواب
- اسیدوز متابولیکِ هیپرکلرمیک
- هایپرکالمی
- کاهش توانایی تغلیظ ادرار ☜ پلی‌اوری و ناکچوری
- هماچوری خفیف و پیوری
- فسفاتوری، بی‌کربناتوری، آمینواسیدوری، اوریکوزوری و گلیکوزوری (در یک کلام همه چی اوری) که در مجموع سندرم فانکونی گفته می‌شود.

عوامل مختلفی می‌توانند باعث نفریت بینابینی مزمن شوند؛ مثل اختلالات متابولیکی، داروها (مثل نفروپاتی آنالژزیک) و سموم (مثل نفروپاتی فلزات سنگین)، بیماری‌های ایمنی، بدخیمی‌های خونی مثل مالتیپل میلوما، عفونت، انسداد کلیه.

✍ علل متابولیک نفریت بینابینی مزمن ☜ هایپوکالمی، هایپرکلسمی، هیپراگزالوری، هایپراوریسمی و سیستینوز طولانی مدت.

پاسخ نفروپاتی آنالژزیک (ناشی از مسکن)

مصرف طولانی مدت مسکن‌ها مثل آسپرین همراه با فناستین، کافئین و یا استامینوفن و تجمع این مواد در کلیه باعث نکروز پاپیلاری (میکروکلسیفیکاسیون پاپیلری) و نفریت بینابینی مزمن می‌شود. این بیماری در پیرزنای ۶۰- ۷۰ ساله که مشت مشت مسکن میخورن، شایع‌تر است. سناریوی این بیماری، مریضی معمولاً خانمی مسن با شرح حال مصرف طولانی‌مدت مسکن مثل سؤال روبرو و شواهدی از جمله نارسایی کلیه، پروتئینوری خفیف، پیوری استریل، آنمی و همچنین شواهد بالینی مشکوک به نکروز پاپیلاری از جمله درد پهلو و هماچوری است. قطع داروی مصرفی جزء اصلی درمان است.

پاسخ نفروپاتی ناشی از تجمع فلزات سنگین

مواجهه با سرب (مهم‌ترین)، کادمیوم و کرومیوم با آسیب به توبول پروگزیمال کلیه باعث علائمی مثل هایپراوریسمی و نقرس، تقلید سندرم فانکونی (آمینواسیدوری، گلیکوزوری و ...)، فشار خون بالا، نارسایی کلیه با کلیه‌های کوچک می‌شود.

📖 در کل اگر تریاد نارسایی کلیه، نقرس و فشار خون بالا رو دیدی به نفروپاتی سرب شک کن.

---

۳ همه یافته‌های بالینی زیر مطرح کننده نفریت بینابینی مزمن هستند، بجز: (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) کاهش قدرت تغلیظ ادرار
ب) سندرم نفروتیک
ج) آنمی
د) فشارخون بالا

۴ خانم ۵۶ ساله‌ای با سابقه‌ی سردردهای میگرنی به علت درد پهلو و هماچوری مراجعه کرده است. سابقه‌ی طولانی ناکچوری را ذکر می‌کند. در آزمایشات:

Cr: 1.7 mg/dl, UA: Pr.: trace, RBC: 5-6 , WBC: 10-12 , Bact.: Neg

کدامیک از تشخیص‌های زیر بیش‌تر مطرح می‌باشد؟ (پره‌انترنی آذر۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) UTI
ب) نفرولیتیازیس
ج) آنالژزیک نفروپاتی
د) نفروپاتی ناشی از سرب

۵ آقای ۵۶ ساله‌ای با حمله نقرس مراجعه کرده است. در معاینه هیپرتانسیون دارد و در آزمایشات کراتینین 2.5 mg/dl است و در آزمایش ادرار پروتئین +1 مشاهده می‌شود. کدام نفروپاتی محتمل‌تر است؟ (پره‌انترنی اردیبهشت۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) سرب
ب) آلومینیوم
ج) کادمیم
د) لیتیوم

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ج	الف

۶ مرد ۴۰ ساله‌ای با تشخیص کیست ساده کلیه که در سونوگرافی مشخص شده است نگران به شما مراجعه می‌کند. کدام گزینه در مورد این فرد صحیح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) احتمال بدخیمی در این کیست بالاست
ب) بطور شایع این کیست‌ها علامت‌دار نیستند
ج) معمولاً در کار کلیه اختلال ایجاد نمی‌کنند
د) با افزایش سن، بروز این کیست‌ها کم‌تر می‌شود

پاسخ بیماری‌های کیستیک کلیه

کیست ساده‌ی کلیه معمولاً یک طرفه، منفرد، خوش‌خیم، با حدود مشخص و بدون علامت است. با افزایش سن شیوعش بیشتر میشه. اگر بیمار بدون علامت باشه اقدامی نمی‌خواد ولی اگر با فشار خون بالا، درد یا عفونت همراه باشه بررسی لازم داره.

۷ در مرد ۶۰ ساله‌ای که با درد پهلوی چپ تحت‌بررسی قرار گرفته و در CTscan انجام شده جهت بیمار، کیست کلیه با طبقه‌بندی Bosniak چهار (Class IV) گزارش شده است. کدام اقدام مناسب است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) ارجاع به جراح کلیه جهت عمل جراحی نفروکتومی
ب) تکرار CTscan ۶ ماه بعد
ج) نیاز به اقدام درمانی ندارد
د) تخلیه‌ی کیست تحت راهنمایی سی‌تی‌اسکن

پاسخ کیست مرکب

اگر در سونوگرافی، کیست حاوی کلسیفیکاسیون، سپتوم یا ندول‌های دیواره‌ای و یا اکوی داخلی باشد دیگر ساده نیست و مرکب گفته می‌شود. طبقه‌بندی بوسنیاک کیست کلیه رو ببین.

طبقه‌بندی بوسنیاک

گروه	بدخیمی	توصیف	درمان
I. کیست ساده	خوش‌خیم	بدون سپتوم وکلسیفیکاسیون یا جزء Solid	اقدامی لازم نیست
II. حداقل عارضه	۰- ۵٪	با سپتوم ظریف، گاهاً همراه با کلسیفیکاسیون ظریف	اقدامی لازم نیست
III. عارضه‌دار	۰- ۵٪	پیچیده‌تر از گروه II، دارای سپتوم‌های متعدد با حدود صاف، گاهاً کلسیفیکاسیون‌های ضخیم و ندولار	پیگیری و تصویربرداری مکرر، در صورت پیشرفت ضایعه نیازمند جراحی
III بینابینی	۴۰-۶۰٪	با حاشیه نامشخص دارای سپتوم‌های ضخیم نامنظم یا صاف	جراحی
IV بدخیمی	۸۵- ۱۰۰٪	کلسیفیکاسیون فراوان، جزء بافت نرم و دیواره نامنظم دارد. همراه با Enhancement	جراحی

سؤال	۶	۷
پاسخ	ج	الف

پاسخ کلیه پلی‌کیستیک اتوزومال غالب (ADPKD)

بیماری کلیه پلی‌کیستیک اتوزومال غالب یک بیماری پیشرونده و مولتی‌سیستم است که علاوه بر کلیه، سیستم گوارش، مغز و ... را درگیر می‌کند. این بیماران با توجه به ماهیت اتوزومال غالب بیماری، معمولاً در سنین بالاتر از ۴۰ سال علامتدار می‌شوند؛ در نتیجه به آن کلیه پلی‌کیستیک بالغین نیز گفته می‌شود. در این بیماری، کیست‌های متعدد و اغلب دو طرفه در کلیه و سایر ارگان‌ها مانند کبد و پانکراس می‌بینیم.

پاسخ علائم بالینی ADPKD

علائم کلیوی

- فشار خون بالا ناشی از رنین که شایع‌ترین عارضه است.
- افزایش اندازه و تعداد کیست‌ها ☜ بزرگی کلیه‌ها ☜ درد پهلوها.
- سنگ کلیه‌ی اسید اوریکی و اگزالات کلسیمی ☜ بروز هماچوری

عواملی که بیمار را مستعد سنگ کلیه می‌کنند: استاز ادرار، کاهش تولید آمونیوم کلیوی، pH ادراری پایین و کاهش سیترات در ادرار.

- افت GFR و نارسایی کلیه
- عفونت مجاری ادراری به خصوص در خانم‌ها

پاسخ علائم خارج کلیوی

- کیست کبدی ☜ شایع‌ترین عارضه خارج کلیوی که معمولاً عملکرد نرمال دارد.
- آنوریسم مغزی: فقط در ۸ درصد مبتلایان
- اختلالات دریچه‌ای قلب مثل پرولاپس میترال
- هرنی

پاسخ از آنجایی که این بیماران در معرض خطر نارسایی کلیه قرار دارند، باید ریسک فاکتورهای بروز ESRD رو بشناسیم:

۱. ژنوتیپ PKD- 1
۲. جنس مذکر
۳. تشخیص قبل از ۳۰ سالگی
۴. دیابت قندی همزمان و هماچوری
۵. شروع HTN قبل از ۳۵ سالگی

---

۸ کدام‌یک از موارد زیر در مورد بیماری کلیه پلی‌کیستیک اتوزومال غالب صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) در تمامی بیماران آنوریسم داخل مغزی وجود دارد.
ب) علائم بیماری بیشتر در سنین کودکی دیده می‌شود.
ج) در اغلب بیماران کیست‌های کلیوی یک‌طرفه هستند.
د) اختلالات دریچه‌ای قلب در این بیماران شایع‌تر از سایر افراد است.

۹ کدام مورد در بیماری پلی‌کیستیک کلیوی (اتوزوم غالب) شایع نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) فشارخون بالا
ب) نارسایی کلیه
ج) هماچوری
د) سایز کوچک کلیه‌ها

۱۰ در یک بیمار با Autosomal Dominant Polycystic Kideny Disease (ADPKD) کدام‌یک از یافته‌های زیر کم‌تر دیده می‌شود؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳- قطبی)

الف) هیپرتانسیون
ب) اختلال عملکرد کبدی پیشرفته
ج) نفرولیتیاز
د) آنوریسم داخل مغزی

۱۱ در بیماری پلی‌کیستیک بالغین اتوزوم غالب، کدام‌یک از موارد زیر عامل خطر برای پیشرفت بیماری کلیوی است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۴- قطبی)

الف) جنس مونث
ب) سن بالای ۵۰ سال درزمان تشخیص
ج) اولین حمله هماچوری بعد از ۳۰ سالگی
د) پرفشاری خون قبل از ۳۵ سالگی

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	د	ب	د

۱۲ در یک مرد ۴۵ ساله با سابقه خانوادگی ADPKD، برای تشخیص بیماری، وجود حداقل چند کیست در سونوگرافی ارزش پیش‌بینی کننده مثبت ۱۰۰٪ دارد؟ (پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) حداقل دو کیست یک یا دوطرفه
ب) حداقل سه کیست یک یا دوطرفه
ج) حداقل دو کیست در هر دو کلیه
د) حداقل چهار کیست در هر کلیه

پاسخ تشخیص

بهترین روش تشخیصی CTscan با کنتراست است ولی سونوگرافی هم استفاده می‌شود. چنانچه تصویربرداری نتیجه نداد یافتن ژن PKD می‌تواند به تشخیص کمک کند.

برای زدن اَنگ ADPKD باید به سابقه‌ی خانوادگی و تعداد کیست دقت کنیم:

- اگر سابقه خانوادگی منفی بود و بیمار ۱۶ تا ۴۰ سال داشت: باید بیش‌تر از ۱۰ کیست در هر کلیه ببینیم.
- اگر سابقه خانوادگی مثبت بود، به سن و تعداد کیست دقت می‌کنیم:
  - سن زیر ۳۰ سال ← در مجموع دو کلیه، حداقل ۲ کیست ببینیم.
  - بین ۳۰ تا ۳۹ سال ← در مجموع دو کلیه، حداقل ۳ کیست ببینیم.
  - بین ۴۰ تا ۵۹ سال ← در هر کلیه، حداقل ۲ کیست ببینیم، مثل این آقا.
  - سن بالای ۶۰ سال ← در هر کلیه، حداقل ۴ کیست ببینیم.

۱۳ خانم 57yr / سردرد / BP: 160/ 100 / آزمایشات NL/ سونوگرافی کلیه‌ی R: 140mm با ۴ کیست و کلیه‌ی L: 160mm با ۵ کیست/ همه‌ی موارد زیر صحیح است، بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) هدف درمان کاهش BP ≤ 125/75
ب) BP وابسته به رنین عارضه‌ی شایع بیماری است
ج) BP بالا عامل خطر پیشرفت بیماری به سمت ESRD است
د) داروی انتخابی برای این بیمار پرازوسین است

پاسخ درمان

هیچ‌گونه درمان اختصاصی برای جلوگیری از پیشرفت بیماری وجود ندارد، اما کنترل هیپرتانسیون با کمک داروهای ACEI و ARB می‌تواند به کاهش مرگ و میر و جلوگیری از پیشرفت به سمت ESRD کمک‌کننده باشد. هدف فشار خون در این بیماران ۱۲۵/۷۵ است.

بیماران مبتلا به کلیه پلی‌کیستیک اتوزامل مغلوب در همان دوران جنینی یا کودکی با این علائم تشخیص داده می‌شوند:

۱. الیگوهیدرامنیوس
۲. هیپوپلازی ریه
۳. دفورمیتی صورت (Potter's facial)
۴. نخاع و اندام

۱۴ در مورد Medullary sponge kidney کدام مورد صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) وجود تغییرات اکتازی در لوله‌های جمع کننده
ب) این بیماری اکثراً به نارسایی کلیه ختم می‌شود.
ج) تشخیص با سونوگرافی کلیه‌ها است.
د) سنگ کلیه ناشایع است.

پاسخ کلیه اسفنجی مدولاری (MSK)

یک بیماری مادرزادی اسپورادیک و خوش‌خیم است که با اکتازی و اتساع کیستیک مجاری جمع‌کننده مشخص می‌شود. این بیماری با نفروکلسینوز و سنگ کلیه همراهی دارد. همچنین احتمال عفونت مجاری ادراری و نارسایی کلیه هم وجود دارد. روش تصویربرداری انتخابی آن سی‌تی اوروگرافی است.

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴
پاسخ	ج	د	الف

توبروس اسکلروز

توبروس اسکلروز یک بیماری اتوزوم غالب است که با تومورهای خوش‌خیم در پوست، کلیه و مغز همراهی دارد. سناریوی توبروس اسکلروز، بیماری تشنجی است که در بررسی‌ها ضایعات پوستی هایپوپیگمانته و تومور کلیوی دو طرفه دارد. پس هر وقت ترکیب «تشنج و ضایعات پوستی هایپوپیگمانته» دیدی، مغز و کلیه رو از نظر وجود توده با MRI بررسی کن.

پاسخ شایع‌ترین تومور کلیوی در توبروس اسکلروز، آنژیومیولیپوم است، که معمولاً به صورت دو طرفه و در سنین پایین ظاهر می‌شود. مهم‌ترین نکته در این بیماری، وجود ریسک ۳-۲ درصدی کنسر کلیه از نوع RCC است، به همین دلیل باید تا ۲۱ سالگی احتمال وجود توده‌های مغز و کلیه را به صورت سالیانه و بعد از آن هر ۲ تا ۳ سال با MRI ارزیابی کنیم.

کلا یادت باشه، در چهار حالت باید سرطان کلیه را غربالگری کنیم:

۱. بیماری کلیوی ESRD
۲. بیماری فون هیپل لاندو
۳. توبروز اسکلروزیس
۴. کنسر کلیه یا RCC خانوادگی

۱۵ بیمار آقای ۲۶ ساله با سابقه تشنج و تحت درمان دارویی آمده. در معاینه ماکول‌های هیپوپیگمانته در تنه بیمار مشهود است و در سونوگرافی انجام شده آنژیومیولیپوم متعدد دو طرفه در کلیه‌ها مشاهده شد. در آزمایشات کراتینین سرم 2,1 mg/dl می‌باشد. کدام‌یک از اقدامات زیر باید انجام شود؟ (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) ارزیابی از نظر سنگ‌های کلیوی
ب) ارزیابی از نظر کیست‌های کبدی
ج) ارزیابی از نظر کاتاراکت
د) ارزیابی از نظر کانسر کلیه

پاسخ سنگ کلیه

بیمار مبتلا به سنگ کلیه معمولاً بدون علامت است و اگر علامت‌دار شود با درد پهلوی ناگهانی و با شدت متغیر، هماچوری، سابقه‌ی دفع شن‌ریزه، دیزوری و urgency مراجعه می‌کند.

CT-scan بدون کنتراست بهترین روش تشخیص سنگ کلیه و مجاری ادراری است.

۱۶ کدام‌یک از موارد زیر تست تشخیصی استاندارد جهت بررسی وجود سنگ کلیوی است؟ (پره‌انترنی اسفند۹۹ - کشوری)

الف) سونوگرافی
ب) گرافی ساده (KUB)
ج) MRI
د) CT اسکن بدون تزریق ماده حاجب

پاسخ ادرار نرمال دارای موادی است که تشکیل کریستال‌ها و سنگ را مهار می‌کنند، مثل: سیترات، پیروفسفات، منیزیم، گلیکوپروتئین تام هورس‌فال، گلیکوزآمینوگلیکان، استئوپونتین (Osteopontine) و کالگرانولین.

داروها یکی از علل ایجاد سنگ کلیه هستند مثل: آنتی‌اسید، استازولامید، ویتامین C و D، مکمل کلسیم، تئوفیلین، ASA و ...

۱۷ کدام‌یک مهارکننده‌ی تشکیل سنگ کلیه نیست؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) Magnesium
ب) Osteopontin
ج) Glycosaminoglycan
د) Procalcitonin

سؤال	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	د	د	د

۱۸ کدام‌یک از موارد زیر ریسک فاکتور جهت تشکیل سنگ‌های کلسیمی است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶-قطبی)

الف) محدودیت مصرف Sucrose

ب) محدودیت مصرف اگزالات

ج) محدودیت مصرف پروتئین

د) محدودیت مصرف پتاسیم

سنگ‌های کلسیمی

پاسخ: بیشتر حاوی اگزالات کلسیم و مقداری فسفات کلسیم (آپاتیت) هستند و نمای کریستال پاکت‌نامه‌ای (دمبلی شکل) در ادرار دارند.

ریسک فاکتورها:

- هیپرکلسیوری
- هیپوسیتراتوری کمتر از ۳۲۰ mg
- هایپراگزالوری بیش از ۴۵ mg در زنان و ۵۵ mg در مردان
- رژیم غذایی: کاهش مصرف مایعات، کلسیم، فسفات، پتاسیم و افزایش دریافت اگزالات، سدیم، پروتئین و سوکروز
- بیماری‌های زمینه‌ای: چاقی، سندرم متابولیک، دیابت قندی، هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه، نقرس و کلیه‌ی اسفنجی مدولاری

۱۹ خانم ۴۳ ساله با سابقه‌ی چند بار دفع سنگ کلسیمی کلیه بدون مشکل متابولیکی آمده است. کدام‌یک از اقدامات زیر مؤثر نیست؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶-قطبی)

الف) دیورتیک تیازیدی

ب) سیترات

ج) فسفر خوراکی

د) محدودیت کلسیم خوراکی

پاسخ **درمان:**

- افزایش مصرف آب
- دریافت میزان کافی کلسیم از رژیم غذایی
- دیورتیک‌های تیازیدی
- کاهش دریافت پروتئین حیوانی و نمک سدیم

۲۰ آقای ۴۹ ساله با چاقی و BMI=35 به دلیل درد پهلوی چپ به اورژانس مراجعه می‌کند. وی از هماچوری شاکی است. گرافی ساده شکم نرمال است. ولی در CT اسکن اسپیرال شکم سنگ ۴ میلی‌متری در پروگزیمال حالب چپ نشان می‌دهد. کدام‌یک از سنگ‌های زیر جهت بیمار مطرح است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴-قطبی)

الف) سیستئین

ب) اگزالات کلسیم

ج) استرووایت

د) اسید اوریکی

پاسخ سنگ‌های اسید اوریکی

در عکس ساده دیده نمی‌شود و نمای کریستال لوزی شکل (رومبوئید) یا شبیه گل رز دارد.

ریسک فاکتورها:

- pH ادرار کمتر از ۵،۵ ☜ شایع‌ترین علت
- رژیم غذایی با پروتئین حیوانی زیاد
- حجم پایین ادرار
- هایپراوریکوزوری
- چاقی، دیابت، سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین
- اسهال مزمن با مکانیسم از دست رفتن مزمن بی‌کربنات

درمان: سیترات پتاسیم (جهات قلیایی کردن ادرار)، تجویز آلوپورینول در شرایط هایپراوریکوزوری

سؤال	۱۸	۱۹	۲۰
پاسخ	د	د	د

پاسخ **سنگ‌های استرووایتی (تریپل فسفات)**

حاوی منیزیوم، آمونیوم فسفات و آپاتیت کربنات کلسیم است که به علت رشد سریع، سنگ‌های شاخ گوزنی (Staghorn) می‌سازد. در رادیوگرافی نمای لایه لایه و کریستال‌هایی به شکل درب تابوت دارد

این سنگ‌ها بیشتر در زمینه عفونت‌های ادراری با ارگانیسم‌های مولد اوره‌آز (مانند کلبسیلا، پروتئوس و ...) که ادرار را قلیایی می‌کنند، ایجاد می‌شوند. همگی این سنگ‌ها عفونی هستند.

درمان: آنتی‌بیوتیک + خارج کردن سنگ با جراحی

۲۱ آقای ۵۵ ساله با سابقه‌ی کوادری پلژی که سوند فولی دائم ادراری دارد بعلت هماچوری مراجعه کرده است. در سونوگرافی سنگ بزرگ مثانه دارد. در کشت ادرار کلبسیلا رشد کرده است. احتمال کدام‌یک از سنگ‌های زیر مطرح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) کلسیم فسفات

ب) کلسیم اگزالات

ج) منیزیوم آمونیوم فسفات

د) اسیداوریک

بریم سراغ سوال‌های جدید

۲۲ کدامیک از گزینه‌های زیر برای تشخیص ADPKD در اولتراسونوگرافی درست می‌باشد؟ (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)

الف) یک کیست در یک کلیه در سن بین ۲۹-۱۵ سال

ب) یک کیست در هرکلیه در سن بین ۵۹-۳۰ سال

ج) دو یا بیشتر از دو کیست در هر کلیه در سن بین ۵۹-۴۰ سال

د) چهار یا بیشتر از چهار کیست در یک کلیه در سن بالای ۶۰ سال

پاسخ یادت باشه برای تشخیص ADPKD در هیچ رده سنی‌ای وجود یک کیست کافی نیست. در سن بالاتر از ۶۰ سال هم باید حداقل ۴ کیست در هر کلیه وجود داشته باشد (یعنی حداقل ۸ تا کیست). بنابراین جواب ب می‌شود. حالا برگرد به سوال ۱۲.

۲۳ همه یافته‌های بالینی زیر مطرح‌کننده نفریت بینابینی مزمن هستند، بجز: (پره‌انترنی شهریور ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف) آنمی

ب) فشار خون بالا

ج) هایپوکالمی

د) کاهش قدرت تلغیظ ادرار

پاسخ در نفریت بینابینی مزمن، آنمی، هیپرتانسیون، کاهش قدرت تغلیظ ادرار و هایپرکالمی (نه هایپو) داریم. حالا برگرد به سوال ۳.

۲۴ حلالیت تمام کریستال‌های زیر تحت تاثیر pH ادراری است، به‌جز: (پره‌انترنی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) اسید اوریک

ب) اگزالات کلسیم

ج) سیستین

د) فسفات کلسیم

پاسخ بیا ریسک فاکتورهای بروز سنگ‌های کلیوی رو جمع‌بندی کنیم:

- در سنگ اگزالات کلسیم، عوامل خطرساز شامل کلسیم و اگزالات بالا و نیترات پایین ادرار است. این سنگ به pH ادراری حساس نیست.
- سنگ اسید اوریکی، دو عامل خطرساز دارد:

۱. pH پایین مداوم ادرار که بیشترین تاثیر را دارد و اصلی‌ترین راه پیشگیری از این نوع سنگ، افزایش pH ادرار با افزایش دریافت غذاهای قلیایی مثل میوه و سبزیجات است.

۲. دفع بالای اسید اوریک.

سؤال	۲۱	۲۲	۲۳	۲۴
پاسخ	ج	ج	ج	ب

💎 سنگ فسفات کلسیم: عوامل خطر شامل کلسیم بالای ادرار، نیترات پایین ادرار و بالابودن pH ادراری است.

💎 سنگ سیستینی: سیستین ادرار رو نمیشه راحت کم کرد! پس بهترین راه جلوگیری از ایجاد این سنگ عبارت است از، افزایش حلالیت سیستین با کمک دارویی است که pH ادرار را افزایش دهد.

ایستگاه دستیاری

D1 خانم ۲۵ ساله با تهوع و بی‌اشتهایی و کاهش حجم ادرار آمده. سابقه بیماری کلیوی را ذکر نمی‌کند و در آزمایشات دوره‌ای دو ماه قبل، مشکلی نداشته. اخیراً به دلیل سینوزیت، دو هفته تحت درمان با لووفلوکساسین بوده است. در آزمایشات:

Urea= 75, Cr= 2.3, U/A: SG= 1025, Protein= 1+, RBC= 3-4/hpf , WBC= 10-15/hpf

سونوگرافی کلیه‌ها نرمال است. کدام‌یک از تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) نکروز توبولی حاد
ب) نفریت حاد توبولواینترسیسل
ج) گلومرولونفریت
د) ترومبوز وریدهای کلیه

پاسخ: افزایش کراتینین حاد در بیماری که پیوری (به خصوص پیوری استریل)، کست WBC و پروتئینوری خفیف به نفع نفریت بینابینی حاد است. شرح حال مصرف داروهای مثل آنتی‌بیوتیک (سیپروفلوکساسین، پنی‌سیلین)، امپرازول و NSAID این تشخیص را تایید می‌کند. حالا برگرد به سوال ۱.

D2 خانم ۷۰ ساله با ضعف و بی‌حالی آمده. در سابقه بجز مصرف طولانی مدت استامینوفن برای درد زانو نکته دیگری ندارد. فشارخون وی ۱۵۰/۹۰ میلی‌متر جیوه و آزمایشات:

Hb: 11, BUN: 25, Cr: 1.7 mg/dl, U/A: Pro +, RBC: 2-3/HPF, WBC: 10-15/HPF

در کشت ادرار باکتری رشد نکرد. همچنین در سونوگرافی سایز کلیه راست ۸۳ و کلیه چپ ۸۵ میلی‌متر است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) گلومرولونفریت
ب) نفریت بینابینی مزمن
ج) نکروز حاد توبولی
د) ازوتمی پره رنال

پاسخ: اینجا هم مثل سوال قبل افزایش کراتینین در کنار پیوری استریل و مصرف داروی مسکن، نفریت بینابینی را مطرح می‌کند. وجود ضعف و بی‌حالی، آنمی و فشارخون بالا به نفع نفریت بینابینی مزمن و تشخیص نفریت آنالژزیک است. حالا برگرد به سوال ۴.

سؤال	D1	D2		
	ب	ب		

@MEDICA_CHANNEL

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
عفونت کلیه و مجاری ادراری	غیرمهم (از منابع جدید درس داخلی حذف شده است)	۶

عفونت ادراری یا Urinary Tract Infection (UTI) از نظر محل به دو دسته‌ی فوقانی (پیلونفریت: عفونت کلیه) و تحتانی (سیستیت و پروستاتیت) تقسیم می‌شود.

۱ عفونت ادراری در کدام‌یک از موارد زیر complicated UTI محسوب نمی‌شود؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۶- قطبی)

الف) نفرولیتیاز

ب) مثانه نوروژنیک

ج) ریفلاکس وزیکویورترال

د) سن ۴۰ سال در یک خانم

پاسخ **سیستیت**

سیستیت یا التهاب مثانه که معمولاً خودمحدود شونده است. در خانم‌ها بسیار شایع بوده و علائم تیپیک آن سوزش، تکرر و اضطرار در ادرار، شب ادراری، هماچوری و احساس ناراحتی در ناحیه بالای پوبیس است. بیمار تب و علائم سیستمیک ندارد.

علائم سیستمیک مانند تب بالا (که ۷۲ ساعت بعد از شروع درمان از بین می‌رود) و لکوسیتوز به همراه درد پهلوی دو طرفه مختص پیلونفریت بوده و افتراق‌دهنده آن از سیستیت حاد هستند.

برای برخورد با سیستیت، بیماران رو به دو دسته‌ی کلی تقسیم می‌کنیم:

۱. **سیستیت بدون عارضه:** سیستیت در خانمی غیر باردار است که هیچکدام از شرایط زیر را ندارد

- اختلال آناتومیکی یا دستکاری (مثل سوند) در مسیر ادراری
- جسم خارجی مثل سنگ در مسیر ادراری
- استعداد عدم پاسخ به درمان: مثل نقص ایمنی و غیره

۲. **سیستیت عارضه‌دار** یا Complicated: سیستیت در خانم یا آقایی که یکی از موارد زیر را دارد

- اختلال ساختاری در مجاری ادراری
- جسم خارجی مثل سنگ و ... در مجاری ادراری
- شرایط نقص ایمنی مثل دیابت
- نارسایی کلیه
- پاتوژن ویرولنت مثل استاف یا سودوموبا و ...
- سن بالا

چه کشت ادراری مثبت در نظر گرفته میشه؟ در موارد علامت‌دار بیشتر از 10^2 و در موارد بدون علامت بیش از 10^5 واحد کولونی.

سؤال	۱			
پاسخ	د			

۲ در یک خانم ۲۰ ساله غیرحامله بدون علائم و نشانه‌های ادراری و دارای کشت مثبت ادراری، کدام‌یک از موارد زیر صحیح است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- مشترک کشوری)

الف) شروع درمان آنتی‌بیوتیکی

ب) بررسی ریسک فاکتورهای مربوطه

ج) نیاز به درمان آنتی‌بیوتیکی نیست

د) انجام سونوگرافی کلیه‌ها و سیستم ادراری

پاسخ **باکتریوری بدون علامت (Asymptomatic Bacteriuria :ASB)**

یعنی مثبت شدن کشت ادرار در فردی بدون علامت؛ که نیازی به درمان ندارد مگر در موارد دارای ریسک‌فاکتور، مثل: حاملگی، دیابت، ضعف ایمنی (نوتروپنی)، کاندید جراحی اورولوژی و پیوند کلیه و غیره که در این حالت باید آنتی‌بیوتیک شروع کنیم.

۳ خانم 80 yr / دارای سوند فولی به دلیل احتباس ادرار ناشی از سکته‌ی مغزی/ تعویض سوند ۲ روز قبل / بدون علائم ادراری و سیستمیک.

U/A: WBc=10- 15/ HPF, RBC=0- 2/ HPF

کشت ادراری با چند میکروارگانیسم مثبت است. مناسب‌ترین اقدام؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) خروج سوند

ب) تعویض سوند

ج) شروع AB

د) پیگیری بیمار

پاسخ در افرادی که مثل این بیمارمون سوند دارن باید سوند رو عوض کرد و مجدداً نمونه گرفت؛ در صورتی که کشت ادرار دو نوبت و با یک ارگانیسم مثبت شود تشخیص UTI است و نیاز به درمان دارد. نکته اینجاست که کشت این بیمار با چند ارگانیسم مثبت شده و احتمالا نمونه‌گیری اشتباه بوده پس باید پیگیری کرد.

۴ خانم ۳۰ ساله‌ای با دیزوری و فریکوئنسی آمده. علائم بیمار بطور ناگهانی از سه روز قبل شروع شده و رنگ ادرار کدر شده و امروز هماچوری واضح داشته است. در معاینه تب و علائم سیستمیک ندارد و تندرنس زاویه مهره- دنده منفی است. کدام اقدام صحیح نمی‌باشد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) تجویز فسفومایسین در یک نوبت

ب) تجویز سیپروفلوکساسین سه روز

ج) تجویز سفتریاکسون ۱۰ روز

د) تجویز نیتروفورانتوئین ۵ تا ۷ روز

پاسخ **برخورد با سیستیت**

- در خانم جوان با سیستیت بدون عارضه ← بدون نیاز به آزمایش ادرار، میشه یکی از رژیم‌های آنتی‌بیوتیکی زیر (ترجیحاً کوتریموکسازول سه روزه) را شروع کرد

۱. رژیم سه روزه از کوتریموکسازول (خط اول درمان)

۲. رژیم پنج تا هفت روزه از نیتروفورانتوئین و یا پیومسیلینام (یک پنی‌سیلین وسیع الطیف). یادت باشه دیگر بتالاکتام‌ها مثل سفتریاکسون جایگاهی در سیستیت بدون عارضه زنان ندارد؛ چون میزان ریشه‌کنی پاتوژن پایین‌تر و میزان عود بیشتر است.

۳. رژیم تک دوز از فسفومایسین.

یادت باشه بر اساس توصیه FDA، فلوروکینولون‌ها مثل سیپرو و لووفلوکساسین جایی در درمان سیستیت بدون عارضه ندارند، مگر اینکه هیچ داروی دیگری نداشته باشیم. موکسی‌فلوکساسین در سیستیت بدون عارضه هیچ جایگاهی ندارد، زیرا به سطح ادراری کافی نمی‌رسد.

- درمان UTI عارضه‌دار در مردان ← بررسی بیشتر مثل U/A (آنالیز ادراری) و U/C (کشت ادراری) و سپس درمان آنتی‌بیوتیکی لازم.

- درمان در مردان بدون عارضه ← فلوروکینولون یا کوتریموکسازول حداقل ۱۴-۷ روز توصیه می‌شود.

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ب و ج	د	ج

در مردان مشکوک به پروستاتیت حاد باکتریال (درد پرینه و لگن): اول باید کشت خون و ادرار بدیم و سپس درمان آنتی بیوتیکی تجربی رو شروع کنیم. بعد از آماده شدن نتایج کشت، درمان متناسب با آن را به مدت ۲ تا ۴ هفته ادامه میدیم.

درمان در زنان باردار ← آمپی‌سیلین و سفالوسپورین‌ها و نیتروفورانتویین به مدت ۷- ۴ روز تجویز شود. فلوروکینولون (مثل سیپروفلوکساسین و سولفانامید) منع مصرف دارد.

بریم سراغ سوال‌های جدید

۵ در همه بیماران زیر با علائم دیزوری و فرکوئنسی نیاز به کشت ادرار جهت شروع درمان آنتی‌بیوتیک می‌باشد، بجز: (پره‌انترنی خرداد ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)

الف خانم با ریسک فاکتور STD

ب خانم جوان سالم بدون حاملگی

ج مرد با درد پرینه و لگن

د بیمار با کاتتر ادراری

پاسخ دیزوری، فریکوئنسی و urgency مطرح‌کننده سیستیت است. در برخورد با سیستیت، کشت ادرار فقط در UTI بدون عارضه یعنی خانم جوان، سالم و غیر باردار لازم نیست. برای بقیه از جمله، مردان، بیماران داران کاتتر ادراری، بیماران با دستکاری جراحی مسیر ادراری و باردار بررسی بیش‌تر لازم است. برگرد بالا رو بخون.

ایستگاه دستیاری

D1 خانمی ۲۵ ساله بدون سابقه بیماری قبلی با شکایت سوزش و تکرر ادرار از دو روز قبل آمده. تب و درد پهلو ندارد. آزمایش آنالیز ادراری، WBC=15 و Bacteria=moderate. تجویز همه داروهای زیر به عنوان درمان امپریکال در بیمار مناسب می‌باشد، بجز: (دستیاری تیر ۱۴۰۰)

الف کوتریموکسازول دو بار در روز برای سه روز

ب نیتروفورانتوئین ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز برای ۵ روز

ج فوسفومایسین سه گرم به صورت تک دوز

د موکسی فلوکساسین دو بار در روز برای ۳ روز

پاسخ ترکیب «سوزش ادرار و تکرر ادرار + بدون درد و پهلو درد + پیوری (WBC بالای ۱۰ در ادرار) + باکتریوری» به نفع سیستیت است. حالا سیستیت در خانم غیرباردار و بدون اختلال زمینه‌ای یعنی سیستیت بدون عارضه. گفتیم در میان فلوروکینولون‌ها، موکسی‌فلوکساسین به هیچ وجه جایی در درمان سیستیت بدون عارضه زنان ندارند. سه گزینه‌ی اول هم که جزء رژیم درمانی سیستیت بدون عارضه بود.

زندگی راستین شما زمانی است که کاری برای کسی انجام دهید که توان جبران محبت شما را نداشته باشد ...

#بنجامین فرانکلین

سؤال	۵	D1		
پاسخ	ب	د		

عنوان	اهمیت	تعداد سوالات در آزمون‌های کشوری
اختلالات عروقی کلیه	غیرمهم	۳

۱ شایع‌ترین علت فشارخون سیستمیک ثانویه کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۴- قطبی)

الف) آلدوسترونیسم اولیه

ب) فئوکروموسیتوم

ج) نارسایی مزمن کلیوی

د) تنگی شریان کلیوی

پاسخ بیماری‌های عروقی کلیه از جمله دو مورد زیر، شایع‌ترین علت فشار خون ثانویه هستند:

- تنگی شریان کلیوی یا (RAS)
- تنگی آترواسکلروتیک شریان کلیوی

۲ تمام موارد زیر احتمال بیماری آترواسکلروتیک شرائین رنال را مطرح می‌کنند بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف) بدتر شدن ناگهانی فشارخون مزمن در هر سنی

ب) ایجاد AKI متعاقب مصرف ACEI

ج) اختلاف سایز بیش از ۱/۵ سانتی‌متر بین دو کلیه

د) ادم ریه حاد ناگهانی بدون علت

پاسخ مواردی که باید به تنگی شریان کلیوی شک کنیم:

۱. شروع فشار خون جدید و شدید و یا تشدید ناگهانی فشار خون مزمن در سن بالای ۵۵ سال

۲. تشدید فشار خون و یا فشارخون بالای مقاوم به درمان و یا بدخیم

۳. آتروفی بدون توجیه کلیه‌ها یا اختلاف سایز بیشتر از ۱,۵ cm

۴. ادم ریوی ناگهانی و بدون توجیه

۵. بیماری کلیوی مزمن بدون توجیه در فردی که مبتلا به بیماری عروق آترواسکلروتیک عضو دیگر است.

۶. ایجاد آسیب کلیوی حاد (افزایش Cr) یا وخیم شدن بیماری کلیوی مزمن پس از شروع ACEI (کاپتوپریل) یا ARB (لوزارتان)

۳ خانم ۲۲ yr / HTN در آزمایشات: BUN=20, Cr=1. /8, K=3. 8, Na=140 سونوگرافی کلیه: Rk=110 , Lk=90. اولین اقدام تشخیصی؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۵- قطبی)

الف) سونوگرافی کالرداپلر شرائین در هر دو کلیه

ب) CT آنژیوگرافی کلیه‌ها

ج) اندازه‌گیری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته

د) IVP

پاسخ یافته‌های آزمایشگاهی بیمار: هایپوکالمی، آلکالوز متابولیک، کاهش GFR، افزایش Cr، هایپرآلدوسترونیسم، پروتئینوری در حد کمتر از ۱ gr/day.

تشخیص: اگر به تنگی شریان کلیوی شک کردی، اولین قدم سونوگرافی کالر داپلر عروق کلیه است. اما حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین تست آرتریوگرافی کلیه است. CT با ماده حاجب و MR آنژیوگرافی هم کاربرد دارد.

۴ همه‌ی اندیکاسیون‌های زیر برای Revascularization شریان‌های اصلی کلیه صحیح است بجز: (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

الف) CHF مقاوم به درمان با تنگی یک طرفه شریان‌های کلیه

ب) نارسایی پیش‌رونده‌ی کلیه

ج) هیپرتانسیون مقاوم به درمان، درمان سه دارویی فول دوز بیشتر از سه ماه

د) ادم ریوی ناگهانی و راجعه

پاسخ **درمان این بیماران سه جزء دارد:**

☝ کنترل و حذف ریسک‌فاکتورهای قلب و عروقی (سیگار، هایپرلیپیدمی و ...)

✌ دارویی: کنترل فشار خون بالا با دارو ACEI، ARB و دیورتیک

👌 رفع تنگی عروق کلیه با آنژیوپلاستی و استنت‌گذاری (Revascularization) در شرایط زیر:

- هایپرتنشن مقاوم، مثل موارد شکست درمانی با سه داروی ضد فشار خون که شامل دیورتیک هم باشد.
- نارسایی پیشرونده‌ی کلیه
- ادم ریوی ناگهانی و راجعه
- نارسایی احتقانی , قلب مقاوم به درمان همراه تنگی دو طرفه شریان کلیوی

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	د	الف	الف	الف

پاسخ دو نکته:

📖 دیسپلازی فیبروماسکولار (FMD) یک بیماری غیرالتهابی و غیرآترواسکلروتیک است که با تنگی شریان کلیه (در اغلب موارد دو طرفه) به خصوص ۲/۳ دیستال آن همراه است و در زنان جوان بیشتر دیده می‌شود.

📖 به دنبال فشار خون طولانی مدت کلیه دچار تغییراتی مثل کاهش ضخامت کورتکس کلیه، فیبروز اینتیما و افزایش ضخامت شریانچه‌ی آوران می‌شود که به نفرواسکلروز ناشی از فشار خون معروف است. سدیمان ادراری در این بیماران معمولاً نرمال و دارای پروتئینوری خفیف کمتر از ۱ gr/day است.

پاسخ بیماری آتروآمبولی کلیه (آمبولی کلسترولی)

در جریان پروسه‌های تهاجمی مثل کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی قلبی، جراحی قلب و آئورت و همچنین در مصرف داروی آنتی‌کواگولان مثل هپارین و عوامل ترومبولیتیک و یا به طور خودبخودی، پلاک‌های آترواسکلروزی کنده شده و باعث آمبولی کلسترولی می‌شوند. بیمار با علائمی مثل تب، HTN، نارسایی کلیه و افزایش Cr بعد از ۳ روز، ایسکمی انگشتان و گانگرن انتهای اندام، لیودورتیکولاریس پوستی، ایسکمی روده‌ای، ایسکمی قلب و چشم با پلاک‌های هولن هورست (Hollenhorstplaque: نام دیگر آمبولی کلسترول در عروق شبکیه) در چشم مراجعه می‌کند که در آزمایشات، ائوزینوفیلی، ائوزینوفیلوری، کاهش کمپلمان سرم، افزایش ESR، افزایش آمیلاز و آنزیم‌های کبدی و لکوسیتوز دارد.

پاسخ سندرم همولیتیک اورمیک (HUS)

این بیماری به دنبال عفونت ای کُلای O157:H7 که نوعی شیگاتوکسین تولید می‌کند به خصوص در کودکان ایجاد می‌شود. علامت اولیه‌ی بیماری اسهال خونی و دردناک (معمولاً قبل از شروع بیماری) است که با آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، ترومبوز داخل گلومرولی و نارسایی حاد کلیه عارضه‌دار می‌شود. در آزمایشات افزایش Cr، آنمی، ترومبوسیتوپنی و در لام خون محیطی شیستوسیت و رتیکولوسیت دارد. بر خلاف بیماری DIC سطوح فیبرینوژن، PT و PTT نرمال یا کمی افزایش‌یافته است. برای تشخیص این بیماری از نمونه‌ی مدفوع تازه استفاده می‌شود.

۵ کدام‌یک از موارد زیر با نفرواسکلروزیس ناشی از هایپرتنشن همخوانی ندارد؟ (پره‌انترنی تیر ۹۷- میان‌دوره کشوری)

الف) هیپرتانسیون طولانی مدت

ب) آتروفی کورتکس هر دو کلیه به طور قرینه

ج) پروتئینوری ۳ گرم در ادرار ۲۴ ساعته

د) سدیمان ادراری غیرفعال

۶ آقای ۵۰ ساله دیابتی/ افزایش کراتینین و کاهش حجم ادرار ۴ روز پس از انجام آنژیوگرافی و استنت گذاری عروق کرونر / در معاینه: Levido reticularis در اندام تحتانی. آزمایش‌ها:

FBS: 120, BUN: 80 ,Cr: 5 , Na: 135, K: 5.8 ,

U/A:WBC: 10-12 (Eosinophil=8),RBC: 4-5,Protein: 2+

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) نفروپاتی دیابتی

ب) کنتراست نفروپاتی

ج) بیماری آتروآمبولیک

د) دایسکشن شریان کلیوی

۷ بیمار خانم ۲۰ ساله بدون سابقه‌ی بیماری قلبی با شکایت از اسهال و خواب آلودگی مراجعه کرده است. در کشت مدفوع اشرشیاکلی انتروهموراژیک رشد کرده است. آزمایشات بیمار از قرار زیر است: (پره‌انترنی شهریور ۹۵- قطبی)

Cr=6, Retic=15%, WBC = $5x10^3$, LDH=1200,

U/ A: WBC=0, Hb=8, K=4. 8, RBC=0, Plt=$70x10^3$,

CPK=400, blood +2, Pro= Neg

الف) سندروم همولیتیک اورمیک (HUS)

ب) نفریت اینترستیشیال بینابینی (AIN)

ج) رابدومیولیز

د) گلومرونفریت

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	ج	ج	الف

۸ خانم باردار با سن حاملگی ۳۰ هفته به علت پرفشاری خون نیاز به دارو دارد. کدام دارو در این فرد ممنوع است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)

الف لابتالول

ب کاپتوپریل

ج هیدرالازین

د متیل دوپا

پاسخ **پره‌اکلامپسی**

به فشار خون ۱۴۰/۹۰ یا بالاتر و پروتئینوری بیشتر از ۳۰۰ mg/day بعد از هفته‌ی ۲۰ حاملگی بدون سابقه‌ی فشار خون قبلی پره‌اکلامپسی گفته می‌شود. در موارد حاد لابتالول و هیدرالازین و در موارد مزمن متیل دوپا و یا لابتالول تجویز می‌شود. مهار کننده‌های ACE و ARB و مهارکننده‌های رنین در حاملگی منع مصرف دارند.

۹ کدام‌یک از موارد زیر در ایجاد ترومبوز ورید کلیوی بیش‌ترین نقش را دارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۹- کشوری)

الف FSGS

ب MPGN

ج Diabetic nephropathy

د MGN

پاسخ **ترومبوز ورید کلیوی (RVT)**

ترومبوز ورید کلیوی بیش‌تر از همه به دنبال بدخیمی به خصوص RCC و بعد سندرم نفروتیک، جراحی، تروما و غیره دیده می‌شود. از بین علل نفروتیک، نفروپاتی ممبرانوس یا MGN بیش‌ترین ریسک بروز ترومبوز را دارد. البته در فوکال سگمنتال گلومرولواسکلروز (FSGS)، ممبرانوپرولیفراتیو گلومرولونفریت (MPGN)، بیماری Minimal change (MCD) و نفروپاتی دیابتی هم گاهی ایجاد می‌شود.

۱۰ مرد ۷۱ ساله‌ای با درد ناگهانی هر دو پهلو، فشارخون بالا، تهوع، استفراغ و تب مراجعه کرده است. در آزمایشات، BUN=80، Creatinine=3.6، ALT= 40، AST=180، ALKP=400 و مقدار LDH بالا گزارش شده است. بیمار لکوسیتوز و پروتئینوری به میزان ۳۰۰ mg/ day دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است (پره‌انترنی شهریور ۹۶- قطبی)

الف پیلونفریت حاد

ب نفرولیتیازیس

ج ترومبوز ورید کلیه

د گلومرولونفریت سریعاً پیش‌رونده

پاسخ RVT با شروع ناگهانی علائمی مثل درد پهلو، هماچوری ماکروسکوپیک، تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی، تورم اندام‌های تحتانی و علائم نارسایی حاد کلیه مراجعه می‌کند. سایز کلیه‌ها در این بیماری نرمال است. آنژیوگرافی عروق کلیه (ونوگرافی) استاندارد طلایی برای تشخیص است.

بریم سراغ سوال‌های جدید

۱۱ آقای ۳۰ ساله با ادم ژنرالیزه و با کراتینین 1.1 mg/dl و آلبومین 1.9 g/dl و پروتئین‌اوری ۵.۵ گرم در ۲۴ ساعت، بستری است. شب بستری به طور ناگهانی دچار درد فلانک راست و هماچوری گراس می‌شود. سونوگرافی کلیه‌ها نرمال است. براساس تشخیص‌های افتراقی مطرح، کدام‌یک از اقدامات زیر بیشترین اولویت را دارد؟ (پره‌انترنی اسفند ۱۴۰۰- مشترک کشوری)

الف آرتریوگرافی سلکتیو رنال

ب پیلوگرافی داخل وریدی

ج سی‌تی ونوگرافی با کنتراست

د سی‌تی شکم و لگن با کنتراست

پاسخ همین بالا بهت گفتم، بروز ناگهانی درد پهلو و هماچوری گراس در بیماری با پروتئینوری بیش از ۳/۵ گرم پروتئین (در حد نفروتیک) به نفع ترومبوز ورید کلیوی است. شایع‌ترین علت ترومبوز ورید کلیوی، بدخیمی است ولی به دنبال سندرم نفروتیک، جراحی، تروما و پانکراتیت هم رخ می‌دهد. گُلد استاندارد تشخیصی در این بیماری، ونوگرافی است.

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ب	د	ج	ج

ایستگاه دستیاری

D1 زن ۲۵ ساله با سن حاملگی ۲۵ هفته بدون سابقه قبلی HTN با فشارخون 145/95 mmHg و پروتئین اوری 350 mg/day مراجعه کرده است. وی درد شکم، اختلال هوشیاری و بینایی ندارد و سایر آزمایشات طبیعی است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری مرداد ۹۹)

الف) پیگیری بیمار

ب) لابتالول خوراکی

ج) متیل دوپا

د) هیدرالازین خوراکی

پاسخ: این خانم باردار بالای ۲۰ هفته با توجه به فشار خون بالای ۱۴۰/۹۰ و پروتئینوری بالا ۳۰۰ میلی‌گرم در روز مبتلا به پره‌اکلامپسی است. در پره‌اکلامپسی اگر بیمار علائم بالینی به جز پروتئینوری نداشت (مثل مریض ما)، اغلب شروع داروهای ضد فشارخون ضرورتی ندارند؛ مگر اینکه فشار سیستولیک بالاتر از ۱۵۰mmHg یا فشار دیاستولیک بالاتر از ۱۰۰ mmHg باشد. پس اینجا، پیگیری بهترین اقدام است.

D2 مرد ۶۵ ساله‌ای با سابقه بیماری قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی، با تب، هماچوری، تهوع و درد فلانک راست مراجعه کرده است. در آزمایشات، لکوسیتوز و افزایش سطح LDH و سی‌تی‌اسکن شکم و لگن که با تزریق وریدی ماده حاجب انجام شده، بخش کوچکی از کلیه راست حاجب نشده است. کدام‌یک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) ضد انعقاد سیستمیک

ب) کورتون وریدی

ج) سنگ شکنی

د) کلشی سین خوراکی

پاسخ: بیمار ما با سابقه بیماری قلبی و اختلال بسیار مهم فیبریلاسیون دهلیزی، دچار هماچوری و درد فلانک شده است که در CT اسکن با کنتراست آن، بخشی از کلیه حاجب نشده است. این شرح‌حال به شدت به نفع آمبولی شریانی سیستمیک است.

آمبولی شریانی سیستمیک به طور تیپیک از دهلیز چپ یا بطن چپ منشأ می‌گیرد. شایع‌ترین علت این نوع آمبولی‌ها فیبریلاسیون دهلیزی، اندوکاردیت باکتریال، بیماری‌های دریچه‌ای یا میگزوم دهلیزی است.

جامعه زمانی نسبت به دزدی واکنش نشان می‌دهد که در حجم بالا صورت بگیرد، در مقابل دروغ زمانی حساسیت نشان می‌دهد که خیلی بزرگ و تکرار شده باشد. دروغگویی، دزدی و... در ابعاد کوچک و حجم پایین در جامعه پذیرفته شده و عادی است.

سؤال	D1	D2		
پاسخ	الف	الف		

@MEDICA_CHANNEL